SHIYONG LINGCHUANG KOUQIANG XIXUE CONGSHU

实用临床口腔医学丛书

湖北科学技术出版社

实用临床口腔医学丛书
SYLCKQYXCS

任铁冠 主编

牙周病临床

YAZHOUBING LINCHUANG YAZHOUBING LINCHUANG

本书以临床实际为主，重点突出了牙周病的口腔卫生宣教，菌斑控制等一些基础治疗措施，同时也对牙周病治疗器械的种类和使用方法作了全面的介绍。详细地介绍了各种牙周手术治疗的方法，简单地介绍了艾滋病在口腔粘膜和牙周的表现，用以指导临床医生对牙周病的防治。

实用临床口腔医学丛书

SYLCKQYXCS

CHUAN E LIE JIXING DE ZHILIAO

牙周病临床

ISBN 7-5352-2665-5

9 787535 226655 >

ISBN 7-5352-2665-5

R·588 定价:28.00 元

湖北科学技术出版社

K

实用临床口腔医学丛书

SYLCKQYXCS

任铁冠 主编

牙周病临床

YAZHOUBING LINCHUANG YAZHOUBING LINCHUANG

图书在版编目(CIP)数据

牙周病临床/任铁冠主编.—武汉:湖北科学技术出版社,2002.1

ISBN 7-5352-2665-5

Ⅰ.牙… Ⅱ.任… Ⅲ.牙周病—诊疗 Ⅳ.R781.4

中国版本图书馆CIP数据核字(2001)第063002号

实用临床口腔医学丛书

牙周病临床 ©任铁冠 主编

策　　划:赵守富　熊木忠　武又文　　封面设计:戴　昊

责任编辑:陈兰平　　责任校对:邓　冰

出版发行:湖北科学技术出版社　　电话:86782508

地　　址:武汉市武昌黄鹂路75号　　邮编:430077

印　　刷:武汉市恒吉印刷厂　　邮编:430077

督　　印:苏江洪

850mm×1168mm　32开　12印张　4插页　300千字

2002年1月第1版　2002年1月第1次印刷

印数:0 001~3 000

ISBN 7-5352-2665-5/R·588　　定价:28.00元

《实用临床口腔医学丛书》编委会

《牙周病临床》编委名单

主　　编： 任铁冠

副 主 编： 谢　昊

编　　委： 任铁冠　谢　昊　李成章
刘剑波　董维理　陈　群

序

近年来出版业空前繁荣，在这片大好形势下，口腔医学领域也不断有新的著作问世，这无疑将促进口腔医学事业的发展。

然而也不能不看到，新近出版的口腔医学专著虽然很多，但毋庸讳言，其中内容雷同者并不鲜见。许多在临床第一线工作的医师强烈要求有一套水平高、观点新、针对性和实用性强的口腔医学丛书以指导临床实践。在这种动力的驱使下，我们很想编写一套对临床医师和研究生、大学生具有真正指导意义的丛书，要让这套丛书既能反映现代口腔医学所取得的成就，也要写出丛书编写者本人的临床经验和体会。

怎样编写这套丛书？我们进行了认真的调查研究和现状分析。目前已有一整套教材正在使用之中，教材的特点是准确性与系统性，如果再编写一套与之雷同的书籍则实在是浪费纸张。为此，经反复考虑，我们组织编写了一套以口腔医学系统性为主干，以专题为特色的口腔医学丛书。该丛书兼顾了系统性与个性，既有最新成就，也有个人经验。值得欣慰的是本系列丛书的作者，许多都是学有所成的中青年学者，其中不乏留学归国的博士，他们受到了比较正规的教育，又有丰富的临床经验。希望该书的出版能对口腔临床医师具有参考价值。

樊明文于武汉

2001 年 8 月 31 日

前　言

在迈入21世纪之际，随着医学事业的进步，我国口腔医学在临床、教学和科研各方面取得了令人瞩目的发展。我国卫生部将沿用了近半个世纪的专业教材《口腔内科学》分为《牙体牙髓病学》、《牙周病学》和《口腔粘膜病学》。这些工作有力地推进了口腔医学的发展并逐渐与国际接轨。

牙周病学在一些发达国家早已是一门独立的学科。牙周病是一种多发病和常见病，在我国牙周病发病率极高，是目前牙病患者失牙的主要疾病。一般人对这种疾病的知识了解甚少，更不知道怎样去预防与治疗，因此，严重地影响了人民的身心健康。

随着社会的发展和进步，随着我国人民的生活水平和质量的不断提高，我们的口腔教育和卫生事业也开始关注牙周病知识的教育和宣传。同时，一些院校也组建了牙周病专科，全国也有了一些牙周病专科医师，一些口腔医学院已培养了一批牙周病专业研究生，他们必将为牙周病事业的发展做出重要贡献。

为了更好更快地促进牙周病临床工作的开展，我们组织了多年来从事牙周病临床、教学和科研的有经验的医师编写了《牙周病临床》一书，它的内容以临床实际为主，重点突出了牙周病的口腔卫生宣教，菌斑控制等一些基础治疗措施，同时也对牙周病治疗器械的种类和使用方法作了全面的介绍。详细地介绍了各种牙周手术治疗的方法，简单地介绍了艾滋病在口腔粘膜和牙周的表现，用以指导临床医生对牙周病的防治。另外，书中收集了我院防治牙周病的一些经验体会和一些国内、外专业的新进展和新

技术，希望能为我国牙周病的预防、诊断和治疗提供一些有益的帮助。

本书编写时间仓促，再加上编写者水平有限，故书中缺点和错误在所难免，这里我们诚恳地欢迎同道们给予批评和指正。

任铁冠

2001年8月于武汉

目　　录

第一章　牙周组织的解剖及生理功能

第一节　牙 周 组 织

牙周围的组织称为牙周组织，包括牙龈、牙周膜和牙槽骨。牙骨质虽然属于牙体组织的一部分，但从功能上来讲，它与上述三种组织共同将牙和牙槽骨连接在一起，有效地完成支持牙齿的功能，并构成口腔粘膜与牙齿硬组织之间的良好封闭状态，所以习惯上将这四种组织称为牙周支持组织或附着装置。

一、牙龈

牙龈是包围和覆盖在牙颈部和牙槽嵴的口腔粘膜，呈粉红色，由上皮和固有层构成。在下颌舌侧面，牙龈和口底粘膜之间有明显的分界线。在上腭部牙龈与腭粘膜连续，分界线不很清晰。牙龈可分为游离龈、附着龈和牙间乳头三部分组织(图 1-1)。

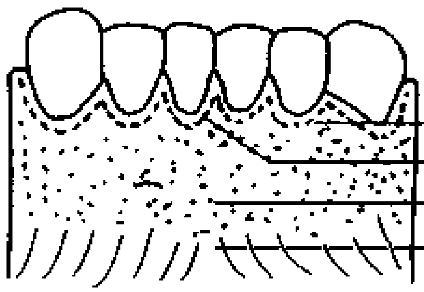


图 1-1　牙龈表面解剖

游离龈又称边缘龈，是指牙龈边缘不与牙面附着的部分，呈

连续的半月形包围于牙颈部，其色泽较附着龈稍红。游离龈与牙面之间形成的环状间隙称为龈沟。正常深度为0～2mm。龈沟底的位置因年龄而异，年轻时位于釉质面上，成年后位于釉牙骨质界处，老年时可达牙骨质。龈沟底部为结合上皮冠方，内壁为牙齿，外壁衬以龈沟上皮，为非角化复层鳞状上皮，不能抵御机械力，易破裂。

附着龈位于游离龈的根方，紧密附着在牙槽嵴表面，色粉红，质坚韧，表面呈桔皮状，有许多点状凹陷，称为点彩。显微镜下可见点彩出现在上皮与固有膜交界面的上皮钉突表面。点彩的明显程度因人而异，一般来说，男性较女性显著，它可增强牙龈对机械摩擦力的抵抗。当牙龈发生炎性水肿时，点彩消失。从表面来看，附着龈与游离龈以游离龈沟为界，在唇侧附着龈从膜龈结合处延续为牙槽粘膜（图1-2）。因此，游离龈沟至膜龈结合的距离即为附着龈的宽度，但在不同的部位，其宽度不同，在

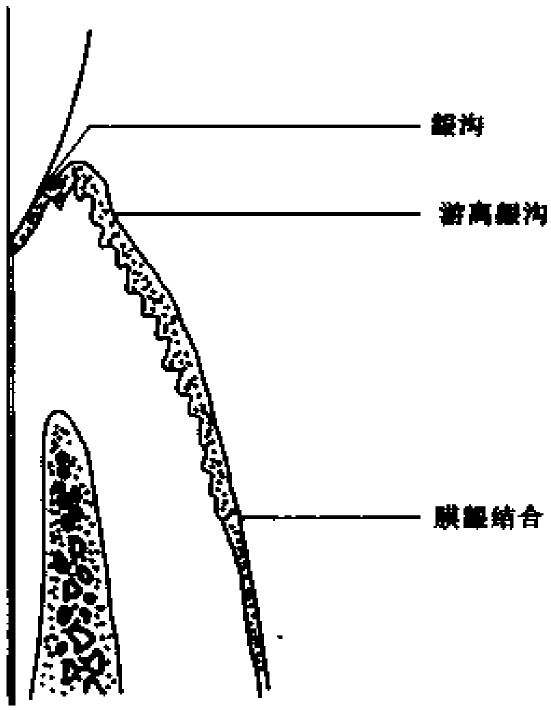


图1-2 牙龈表面解剖侧面观

上、下颌前牙区的唇侧较宽（上颌前牙区 3.5～4.5mm，下颌前牙区 3.3～3.9mm），越向后方越窄，至第一磨牙区最窄（上颌 1.9mm，下颌 1.8mm）。

牙龈乳头呈锥体状充填于相邻两牙接触区根方的牙间隙中，也称龈乳头。前牙区因牙槽骨较薄，接触区较窄，牙龈乳头呈锥形。双尖牙及磨牙区，牙槽骨较厚，接触区的颊舌径较宽，颊舌侧龈乳头顶端位置高，龈乳头的中央处略凹下，称为龈谷（图 1-3）。龈谷区上皮无角化，无钉突，不易清洁，易形成菌斑和牙结石，受刺激容易引起感染，是牙龈组织的薄弱区。

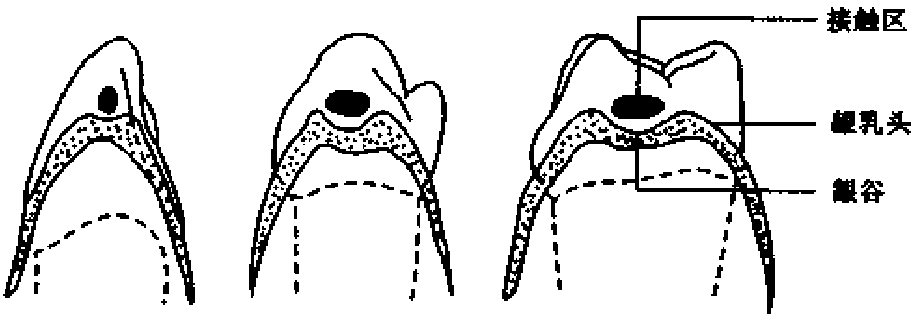


图 1-3　龈谷（前牙和后牙龈谷形成不同的形态）

二、牙周膜

牙周膜又叫牙周韧带，是致密的纤维结缔组织，环绕牙根，位于牙骨质和牙槽骨之间，牙周膜与牙龈结缔组织相连，并通过骨的血管通道与骨髓腔相通，在根尖孔处又与牙髓相通。一般来说牙周膜的平均厚度为 0.15～0.38mm。但随着年龄的增长而变化，在年轻人中牙周膜厚约 0.21mm，至老年时，厚度减少到 0.15mm。这种变化可能与咀嚼功能降低有关。在同一牙中，牙周膜的厚度也不相同，以起支点作用的牙根中部处最窄，牙槽嵴顶及根尖孔处附近较宽。不同部位牙齿的牙周膜厚度也不一样。一般而言，承受咬合力大的牙，其牙周膜较厚，乳牙的牙周膜较

恒牙厚。

与其他结缔组织一样，牙周膜由细胞、基质和纤维组成。随着年龄的增长，牙周膜中胶原纤维增多，直径增大，细胞成分少，基质中硫酸软骨素减少。牙周膜的结构与其功能大小的关系也十分密切，未行使正常功能的牙和埋伏牙的牙周膜较窄，主纤维失去有规律的功能性排列，牙骨质和牙槽骨中缺乏穿通纤维。当功能增大时，牙周膜厚度增加，主纤维束粗大并呈良好的功能性排列。

牙周膜中除有丰富的血管外，还有牙周膜本体感受器分布其中，它被视为一种特殊的感受器，能感受牙体受力的大小、方向及其他与口腔物理状态有关的感受。

三、牙槽骨

牙槽骨是指上下颌骨包围和支持牙根的突起部分，又称为牙槽突。上下颌骨骨体与牙槽骨之间没有明确的界线。容纳牙根的深窝称为牙槽窝，其形态、大小、数目和深浅度与所容纳的牙根相适应。牙槽窝在冠方的游离端称牙槽嵴，两牙之间的牙槽骨称牙槽间隔，多根牙之间的牙槽骨称牙根间隔。牙槽骨根据解剖部位可分为固有牙槽骨、密质骨和松质骨。

固有牙槽骨即牙槽窝周壁，包被于牙周膜的外围，骨面有很多小孔，又称为筛状板。由于固有牙槽骨致密，X线片上呈现包绕在牙周膜周围的白色线状影像，故又称为硬板，是检查牙周组织的重要标志，牙周膜发生炎症和外伤时，骨硬板首先消失。

骨密质是牙槽骨的外表部分，即颌骨内、外骨板伸延的部分。上颌牙槽骨的唇面，尤其前牙区密质骨较薄，上有许多小孔，有神经血管通过。下颌的密质骨，其舌侧骨板比唇颊侧厚，但在磨牙区因承受的咀嚼力较大，颊侧骨板也增厚。

松质骨位于密质骨和固有牙槽骨之间，由骨小梁和骨髓组

成。前牙区松质骨含量少，后牙松质骨含量多。在X线片上，松质骨的骨小梁排列方向有一定的规律。两牙之间骨小梁呈水平状排列，而在根尖周围的骨小梁呈放射状排列，在无功能牙的周围，骨小梁呈无规律状排列。松质骨的骨髓可分为红髓和黄髓，但多为黄髓。

牙槽骨是人体骨骼中改建最活跃的部分，其生长发育及形态的改变有赖于牙功能状态的变化。当牙齿获得咬合功能后，牙槽骨发育也已成熟，如果牙脱落，牙槽骨也就被逐渐吸收而消失。如果牙根外形凸出，牙齿位置不正，或牙根过度偏向唇侧而只剩下薄层骨板，致使牙根面的一部分直接被骨膜和牙龈覆盖，称为开窗（fenestration）。如果缺口一直延伸至牙槽嵴顶，则称为开裂（dihiscence）（图 1-4）。



1　　2

图 1-4　开窗（1）和开裂（2）

牙槽嵴的高度并不一致，通常在牙槽间隔处最高，其形态在前牙区呈锥柱状，在磨牙区较扁平。但牙槽嵴顶与釉牙骨质界之间的距离较为恒定，正常年轻人为 0.75 ~ 1.49mm，平均为 1.08mm，随着年龄的增长，两者间的距离平均可达 2.81mm（小于 2mm 为正常）。

四、牙骨质

牙骨质是覆盖在牙根表面的矿化硬组织，不含血管，在生理情况下一般只有增生而无吸收。从解剖学观点来看，牙骨质是牙

体组织的一部分，但从功能来看，它不但参与了使牙固定在牙槽窝内，承受和传递殆力，还参与了牙周病变的发生以及重建牙体与牙周组织的连接关系，从这一角度来说，牙骨质又属于牙周组织。

牙骨质在一生中不断沉积增厚，以代偿牙齿的萌出和牙面的磨耗。在釉牙骨质界处，牙骨质薄如刀刃，仅16～60μm，越靠近根尖区越厚，到根尖部厚度可达150～200μm。一般来说，后牙牙根近远中面和根分叉处的牙骨质较牙根颊舌面厚。从10岁至70岁牙骨质约增厚3倍，尤其在根尖区更加显著。研究发现，牙骨质在20岁时平均厚度为95μm，至60岁时可达215μm。若牙骨质过度增生，则可形成多根牙根部的牙骨质结节，使牙不能萌出而形成阻生牙，或者形成牙根表面的牙骨质刺以及牙周膜内的牙骨质小体。整个牙列牙骨质过度增生可见于佩吉特病（Paget's disease）病人。

在牙颈部的牙骨质与釉质交界处即釉牙骨质界（cemento～enamel junction）有三种形式（图1-5）：约60%～65%是牙骨质少

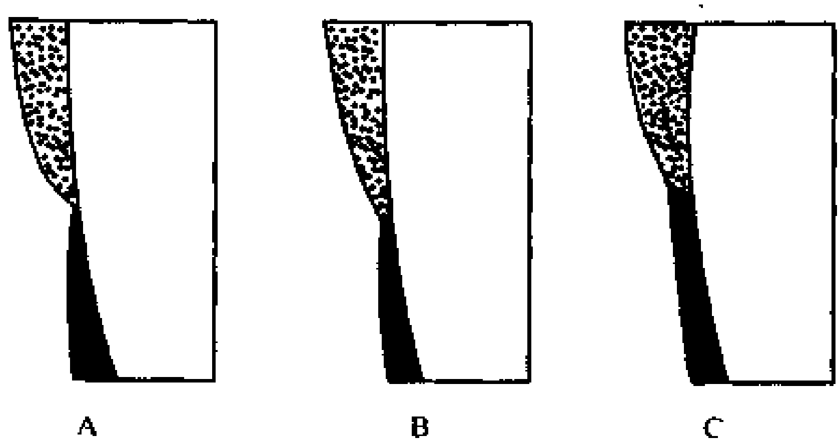


图1-5 釉牙骨质界的三种形式

A. 牙骨质与釉质不相接，颈部牙本质暴露

B. 牙骨质与釉质端端相接

C. 牙骨质覆盖牙釉质

许覆盖在牙釉质上；约30%是釉质和牙骨质端端相接；还有约5%～10%是二者不相连接，该处牙本质暴露，而为牙龈所覆盖。在后一种情况下，一旦牙龈退缩，或牙周手术使牙颈部外露后，易发生牙感觉过敏症。

第二节　牙周组织的生理功能

牙周组织包括牙龈、牙周膜、牙槽骨和牙骨质。它们各自具有不可替代的生理功能，又通过一定的方式联系在一起，共同形成一个功能整体，使牙牢固地稳定于牙槽骨内，承担咬合功能。

一、牙周组织的生理功能

（一）牙龈的生理功能

牙龈是牙周组织的一个重要部分，又是口腔粘膜的一部分。牙龈组织藉结合上皮与牙体组织表面产生有机结合，称为上皮附着（epithelial attachment），良好地封闭了软硬组织的交界处，保证了结构的连续性，起到了阻止细菌、细菌代谢产物及其他有害物质进入结缔组织的作用。结合上皮是牙龈上皮附着在牙齿表面的一圈上皮组织，为非角化复层鳞状上皮，从龈沟底开始，向根尖方向附着于釉质或牙骨质表面（图1-6）。结合上皮藉半桥粒与外基板连接，外基板平坦，位于结合上皮与牙龈固有层的结缔组织之间，它与牙龈的连接方式也是藉半桥粒附着于内基板。内基板由结合上皮细胞产生，其化学成分与机体其他部位的基板相似。结合上皮附着于牙齿表面的位置并不恒定，年轻时附着在釉质上，随着年龄增长而向根方移动，中年以后多在牙骨质上。如手术切除游离龈组织，口腔上皮可向根面爬行生长，重新分化成结合上皮，并分泌基底膜物质，重新形成上皮附着。

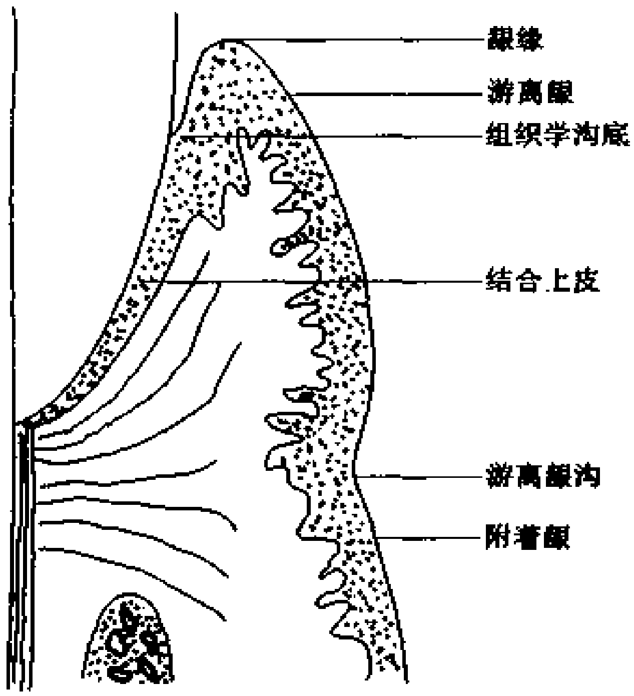


图 1-6　结合上皮

结合上皮的更新率高，表层衰老的细胞以较快的速率脱落到龈沟内，同时使附着于或侵入结合上皮的细菌也随之脱落，并不断由龈沟上皮与结合上皮交界处的基底层细胞增生补充，因而这个区域的细胞时常处于未分化状态，并常有炎性细胞侵入。

结合上皮细胞与牙龈上皮细胞有着显著的差别，胞浆内有大量的粗面内质网和高尔基复合体，仅有少量的张力原纤维束，上皮细胞间隙宽，桥粒数目少，故对机械的抵抗力较小。在临床用牙周探针探测龈沟时，探针不是将上皮附着从牙面分开，被破坏的也并不是内基板，而是将接近牙面的结合上皮细胞撕裂，致使临床探诊深度大于组织学的龈沟深度。在进行牙周洁治术时，器械也易将结合上皮撕伤，使细菌与异物进入结缔组织内。

如上所述，结合上皮的主要功能是附着在牙根面上，并有吞噬细胞碎片和微生物的能力，表明结合上皮能积极参与防御功

能。但结合上皮细胞之间的连接可被白细胞或坏死组织释放的酶及代谢产物所削弱，使龈沟内的有害物质通过结合上皮侵人牙龈固有层中，而导致牙周疾病的发生。

龈沟上皮和结合上皮具有通透性，使结缔组织内的液体不断通过上皮进人龈沟内，形成龈沟液（gingival fluid)。有关龈沟液的产生机理，学者们进行了大量的研究。1958 年，Brill 和 Krasse 证实了龈沟液来源于血清。后有学者提出炎症早期龈沟液的产生过程是由渗透梯度所介导，并认为即使在非常健康的牙龈，也可能有少量的龈下菌斑，菌斑微生物及其代谢产物可维持持续的渗透梯度，形成龈沟液的流动。1976 年，Pashly 提出了一个既适合于正常状态、也适合于炎症状态下龈沟液的产生模式。根据这一模式，龈沟液的产生是由于液体从毛细血管渗透到牙龈组织，形成细胞间液，然后又通过牙龈组织中的淋巴管形成回流。当毛细血管的渗透大于淋巴管的回流时，液体发生瘀积，形成水肿，或者离开组织进入龈沟形成龈沟液。

龈沟液中含有细菌、淋巴细胞、巨噬细胞、脱落的上皮细胞、肥大细胞，另外还有蛋白质、肽类及氨基酸、糖、电解质、酶、毒性物质和尿素等。龈沟液的功能主要是冲洗龈沟，清除有害物质；血浆蛋白能促进上皮附着于牙面；白细胞及免疫球蛋白等物质能杀灭细菌。故龈沟液在牙龈的防御体系中起着一定作用。但龈沟液适合于菌斑生长，细菌代谢产物及其他有害物质也能通过结合上皮渗透至牙龈固有层中，导致牙周组织疾病的发生。

(二) 牙周膜的生理功能

牙周膜是由细胞、基质和纤维组成，其中大量胶原纤维的一端埋入牙骨质中，另一端埋入牙槽骨，将牙固定在牙槽窝内。这些胶原纤维在静止状态下略呈波纹状，使牙有微小的生理性动度，当牙受力时，张力侧的牙周膜纤维被拉长，并将此力传递至

牙槽骨；在受压部分，牙周膜具有缓冲压力的作用，避免牙槽骨受到过大的冲击，并保护根尖周围组织的神经血管。牙周膜一旦受到损害，无论牙体组织如何完整，牙因失去附着而松动，甚至脱落。

牙周膜中有丰富的神经和末梢感受器，对疼痛和压力都有很敏锐的感觉，加于牙冠的轻微压力，牙周膜都能感觉到其强度和方向，并能准确指出牙位。通过神经系统的传导和反射，能起调节咬合力及咀嚼力的作用，并使口腔粘膜、咀嚼肌和颞下颌关节的感觉协调，调整下颌反射，使之能顺利进行咀嚼。

牙周膜中有许多血管，相互交织成网，侧支循环发达，靠近牙槽骨的一侧比靠近牙骨质侧更明显，在根尖区和牙龈区的血管尤为丰富，这一特性使牙周膜某一部位发生缺血障碍时，不至引起全部坏死。因此，牙周膜中丰富的血供不仅营养牙周膜本身，也营养牙骨质和牙槽骨。

牙周膜是多种重要细胞的来源，其中成纤维细胞具有合成胶原、基质、弹力纤维和糖蛋白的功能，也具有吸收胶原纤维吞噬异物的能力，使牙周膜处于一种相对平衡的良好功能状态。成牙骨质细胞和成骨细胞能产生新的牙骨质和牙槽骨，使新生的牙周膜纤维得以重新附着，保持牙齿和牙周的正常联系。未分化间充质细胞具有多向分化潜能，在牙周膜损伤后的修复中发挥重要作用。

（三）牙槽骨的生物学特性

虽然从解剖学上将牙槽骨分为固有牙槽骨，密质骨和松质骨，但牙槽骨作为颌骨的一部分，能支持和固定牙，并承受咀嚼压力，而且还随着牙的发育和萌出、乳牙替换、恒牙移动和咀嚼功能的变化而不断地改建。在牙萌出和移动时，受压力侧的牙槽骨发生吸收而牵引侧骨质新生。在正常生理状态下，牙因𬌗面磨损及邻接面的磨耗而不断发生生理性移位，牙槽骨也随之不断地

进行着吸收和增生的改建。同样，与身体其他部位的骨组织一样，牙槽骨可出现生理性的骨质疏松，骨密度逐渐减低，骨的吸收活动大于骨的新生。

（四）牙骨质的生理功能

牙骨质在功能上是牙周组织的一部分。正常情况下，牙骨质不发生吸收，只会不断新生。因此，牙周膜纤维可因牙功能的需要发生改变和更替，新形成的牙周膜纤维由于新的牙骨质增生而得以附丽于牙根面。同时，由于牙骨质不断新生，使其具有修复和补偿功能。当牙根根折或牙根表面有创伤性吸收时，可因新的牙骨质的沉积而修复。当牙的切缘和验面因咀嚼磨损时，可以由根尖部牙骨质的继续沉积而得到补偿。牙因牙髓病和根尖周病治疗后，新生的牙骨质能覆盖根尖孔，使牙体与牙周的连接关系得以重建。

二、牙周组织的再生

牙周病可造成牙周支持组织的破坏，牙周附着丧失。牙周病治疗的目的不仅在于炎症的控制，更在于使已破坏的牙周组织再生，形成新的附着。而牙周组织的再生，新附着的形成与成纤维细胞、成骨细胞、破骨细胞、成牙骨质细胞的形成及功能，彼此之间的相互作用及生物活性物质的影响密切相关。

（一）牙周组织再生的细胞学基础

1. 成纤维细胞（fibroblast） 是牙周膜中最多，在功能上也是最重要的细胞。成纤维细胞多呈扁平或梭形，胞浆嗜碱性，胞核较大，呈椭圆形，细胞排列的方向与纤维束的长轴平行。电镜下，细胞质内有丰富的粗面内质网、游离核糖体和发达的高尔基复合体。成纤维细胞能将胶原纤维吞噬入吞噬小泡中，然后胞浆的溶酶体与小泡融合，产生胶原酶降解被吞噬的纤维。

在牙周膜内，往往可见到处于不同分化阶段的成纤维细胞。

当成纤维细胞功能呈静止状态时，细胞体积变小，呈长梭形，细胞核也较小，着色深，细胞质内粗面内质网和高尔基复合体不发达，此时将其称为纤维细胞（fibrocyte）。在组织受伤后的修复过程中，有些纤维细胞可转变为功能活跃的成纤维细胞，合成和分泌纤维及基质。

2. 成骨细胞（osteoblast） 位于牙槽骨的表面，在骨沉积活跃的部位，成骨细胞为立方状单核细胞，胞浆嗜碱性，成熟的成骨细胞胞浆内有大量的 RNA，粗面内质网和线粒体。在骨质沉积相对静止的部位，成骨细胞为一层扁平细胞覆盖于成熟的骨表面。

成骨细胞来源于未分化的间充质细胞，骨髓及牙周膜中未分化的多潜能干细胞有分化为成骨细胞的能力。成骨细胞具有调节破骨细胞的骨吸收，合成多种类骨质成分及与骨代谢有关的活性物质，如前列腺素、活性型 D_3〔1,25（OH)$_2$$D_3$〕、细胞多肽及类骨质降解酶，参与骨基质形成的调节等功能。

3. 破骨细胞（osteoclast） 破骨细胞与成骨细胞不同，它来自造血干细胞。目前认为它的发生有以下几种形式：由单核巨噬细胞融合而形成；与单核巨噬细胞共同的前体细胞发生而来；与单核巨噬细胞系完全不同的其他系的前体细胞发生而来。

破骨细胞是进行破骨的主要细胞，往往较大，有多个细胞核，胞浆嗜酸性，胞质内有较多溶酶体及线粒体，溶酶体内有大量酸性磷酸酶，高尔基复合体和游离核糖体丰富，粗面内质网较少。破骨细胞位于骨表面的蚕食状凹陷（又称为 Howship 陷窝）内。与骨表面相邻的细胞呈折叠状，叫皱折缘（ruffled border）。正常牙周膜内如有破骨细胞，表明牙槽骨的改建活动很活跃。

4. 成牙骨质细胞（cementoblast） 分布在邻近牙骨质的牙周膜中，细胞扁平，胞核圆或卵圆形，细胞平铺在根面上，在牙骨质形成时近似立方状。

近年来的研究表明，牙周病在治疗后的愈合过程中，再生的细胞主要来源于口腔上皮、牙龈结缔组织、牙槽骨骨髓腔和牙周膜中的细胞，最先生长到根面的细胞决定了牙周组织的愈合方式。研究发现，上皮生长速度最快，它首先到达牙面并沿牙根面向根尖方向生长，形成长结合上皮（long junctional epithelium，LJE)。如细胞源于牙龈结缔组织，则容易造成牙根吸收，如细胞源于骨组织则易引起骨固连。只有在牙周膜细胞优先向冠方生长，并分化增殖为成纤维细胞，细胞积聚在根面形成牙骨质，纤维埋入牙骨质和牙槽骨内，才能重建正常牙周组织结构。

在牙周组织重建的过程中，牙周膜细胞起着关键的作用，它们不仅维持和重建牙周膜自身，还涉及到成骨细胞、成牙骨质细胞的增殖、分化及牙槽骨的再生和新牙骨质的沉积。实验证明，牙周膜细胞是产生牙周新附着的惟一细胞来源，它们具有以下功能：能产生与成骨有关的蛋白如骨糖蛋白Ⅰ，骨结合蛋白等，有类似骨细胞的功能；具有碱性磷酸酶活性，可水解组织中的磷酸脂，在牙本质沉积过程中起促进作用；根面或冠方移动，骨面、牙面对牙周膜细胞具有趋化作用；在体外实验中还显示出形成骨或牙骨质等矿化组织及类似牙周韧带样结构的能力；对多种生长、趋化因子的促分化、分裂、趋化作用有较高的反应性。

（二）生物活性物质对牙周组织再生的影响

要重建已破坏的牙周组织，就必须由牙周膜细胞占据暴露的根面，并分化、增殖、迁移。而细胞的分化、增殖、迁移，以及细胞间的相互作用，细胞与基质间的相互作用会受到多肽生长因子（polypeptide growth factors，PGFs)，细胞粘附分子（cell adhesion molecules，CAMs）等生物活性物质的影响。

近年来有关生物活性物质在牙周组织重建过程中的作用正越来越受到关注，也成为牙周新附着研究的一个热点，并为牙周组织再生带来了新的希望。美国牙周病学会认为，PGFs 在控制细

胞生长和分化上能力更强，并提出当前的主要问题已不是生长因子是否有效，而是如何大规模地合成和纯化、合理而安全使用，以及探索活体中的最佳剂量问题。

1. 成纤维细胞生长因子（fibroblast growth factor，FGF） 成纤维细胞生长因子是一组具有相似结构特征的多肽生长因子。在哺乳动物 FGF 家族中共有 9 位成员。除酸性成纤维细胞生长因子(a-FGF,又称 FGF-1）和碱性成纤维细胞生长因子（b-FGF，又称 FGF-2)，广泛存在于正常成熟组织外，其他 FGF 主要存在于胚胎和肿瘤组织中。a-FGF 的分子量为 15.5kD，由 140 个氨基酸组成；b-FGF 的分子量为 16.5kD，由 146 个氨基酸组成。a-FGF 和 b-FGF 具有 55%的同源片段、类似的三维立体结构特征和生物学活性,但两者的等电点不同,且 b-FGF 的活性比 a-FGF 大 10～100 倍。在现阶段，以 b-FGF 在口腔临床方面应用较广。

b-FGF 是一种肝素结合蛋白活性较强的促有丝分裂原，具有明显促细胞分裂等多种生物学作用。其受体广泛分布于内皮细胞、平滑肌细胞、神经元细胞、肾上腺皮质细胞及颗粒细胞表面，它可刺激大量中胚层和神经外胚层来源细胞如角膜细胞、上皮细胞、成肌细胞、血管内皮细胞、成骨细胞、嗜铬细胞等的生长。对血管生成、组织再生修复起到促进作用。

FGF 在动物实验和细胞培养中均证实能明显增强成纤维细胞的 RNA、DNA、羟脯氨酸、蛋白质及细胞外基质的合成，促进上皮细胞向创面移行和生长。FGF 作为强的血管生成因子，可与其他多肽生长因子一起刺激毛细血管内皮细胞、血管平滑肌细胞等的迁移和增殖，促进新生血管和新生肉芽组织的形成。b-FGF 不仅能促进骨细胞和类骨细胞的有丝分裂，而且能够对成骨细胞的表现型特征和细胞外基质基因表达发挥调控作用。

2. 转化生长因子 β（transforming growth factor-β，TGF-β） 是一族分子量为 25kD 的同源双链多肽蛋白。广泛存在于动物的正

常组织和转化细胞中，以骨组织和血小板中含量最为丰富。目前已发现5种TGF-β，分别命名为TGF-β_{1-5}，它们具有相似的生物学活性，通过自分泌和旁分泌的形式调节和影响细胞的代谢。目前对TGF-β研究最多最深人的成员为TGF-β_1，它在体细胞系中所占比例最大，活性也最强，且在不同种属间有高度保守性。

TGF-β在维持牙周组织的完整性方面起重要作用。通过抑制胶原酶的合成，抑制组织蛋白酶L以及纤维蛋白溶酶原激活物的活性，刺激纤维蛋白溶酶原激活物抑制剂及基质金属蛋白酶抑制剂的产生等一系列过程减少基质的分解，刺激牙周膜细胞蛋白的合成，对牙周软组织的再生发挥作用。同时TGF-β是骨组织形成和改建的重要调节因子，成骨细胞直接受到TGT-β_1的调节，引起成骨细胞的分化与增殖；抑制破骨细胞前体的形成及骨吸收。近年来的研究表明，细胞牙骨质中的大多数成牙骨质细胞和成骨细胞内有大量的TGF-β表达，而无细胞牙骨质附近的成牙骨质细胞内则无TGF-β表达，故TGF-β与牙骨质和牙槽骨的再生密切相关。目前认为TGF-β对骨再生的影响表现在以下两方面：①抑制新破骨细胞的形成，减少骨的吸收，促进结缔组织细胞加快形成细胞外基质，加速骨的钙化。②促进成骨细胞增殖分化，刺激成骨细胞合成胶原和基质蛋白，抑制骨基质的分解。

3．白细胞介素-1（interleukin-1，IL-1）　是一种具有多种生物学活性的细胞因子，以IL-1α和IL-1β两种不同的分子形式存在于体内。

在牙周膜再生过程中，IL-1是重要的调节因子。大多数学者研究发现，IL-1尤其是IL-1β作用于人牙周膜成纤维细胞，诱导出明显的c-myc mRNA表达，且能刺激成纤维细胞DNA合成及细胞生长。但也有研究发现，IL-1β可通过抑制牙周膜碱性磷酸酶的活性来抑制牙周膜成纤维细胞的生长及分化。在牙周膜的基质代谢中，IL-1β起着重要的调节作用，它作用于人牙周膜成纤维

细胞，增强 Decorin mRNA 的表达，而 Decorin 是牙周组织细胞外基质中的一种主要小分子蛋白多糖。

IL-1 在骨的吸收、代谢方面也起重要作用，一方面它能调节破骨细胞前体的分化，促进破骨细胞形成，增加破骨细胞数量；另一方面它作用于成骨细胞，使其分泌某些生物活性物质，间接作用于成熟破骨细胞，活化其功能。实验发现，软骨细胞受到 IL-1 刺激时可释放大量的 PGE_2，PGE_2 能抑制骨的生成。IL-1 还可促进成骨细胞胶原酶的产生，使胶原的降解增加。IL-1β 能增高金属基质蛋白酶-3 在人牙周膜成纤维细胞中 mRNA 和蛋白质水平上的表达，对牙周膜的降解发挥调节作用。

4. 血小板衍生生长因子（palatel-derived growth factor，PDGF）

血小板衍生生长因子是一个二聚体阳离子多肽，由 A、B 两条结构不同的多肽链通过二硫键连接，分子量为 28～35kD。PDGF 靶细胞膜上存在特异性的 PDGF 受体，当与 PDGF 特异性结合后，可以引发一系列的代谢反应，这些代谢反应对诱导细胞分裂、促进细胞生长起着重要作用。

研究发现，PDGF 对人牙周膜成纤维细胞的分化，增殖有促进作用，在牙周组织伤口愈合早期可促进新分化的牙周膜成纤维细胞沿根面迁移，这对牙周组织再生意义重大、作用关键。牙周组织伤口的这种愈合方式既不会导致牙根骨性粘连，也避免了牙根的吸收。此外，PDGF 能减弱脂多糖对牙龈成纤维细胞增殖的抑制作用，其刺激牙龈成纤维细胞的增殖也主要与透明质酸酶的合成有关。

PDGF 可由成骨细胞合成，对成骨细胞的代谢及功能调节发挥一定的作用。它能促进成骨细胞的有丝分裂、趋化性和基质合成，但对胶原蛋白和碱性磷酸酶合成则无明显影响。但有研究发现，在培养成骨细胞样细胞时，PDGF 能降低碱性磷酸酶和骨钙素的活性。碱性磷酸酶的活性是成骨样细胞分化成熟的重要标

志，其活性高低可反映出相应组织、细胞的钙化能力和向成骨方向转化的趋势。Canalis 等研究发现，PDGF 可刺激鼠颅盖骨的非胶原蛋白的合成，而非胶原蛋白对骨基质的形成与矿化起一定作用。由此可见，PDGF 在骨形成过程中，主要是通过刺激成骨细胞的增殖而发挥作用。

5. 胰岛素样生长因子（insulin - like growth factor，IGF） 胰岛素样生长因子主要有 IGF-Ⅰ和 IGF-Ⅱ两种类型，均为单链多肽结构通过三个二硫键连接形成，是骨基质中含量最丰富的生长因子，也是介导生长激素促进细胞和骨组织生长的活化因子。IGF-Ⅰ和IGF-Ⅱ均有促进成骨细胞分化增殖的作用，在成骨细胞中 IGF-Ⅰ的 mRNA 水平是 IGF-Ⅱ的 10 倍，而在骨基质中 IGF-Ⅱ的含量却是 IGF-Ⅰ的 10 倍。因此认为，IGF-Ⅰ是成骨细胞在其细胞周围自分泌、旁分泌作用于细胞本身的生长因子。

IGF 既有胰岛素样合成代谢作用，又有生长促进作用。在体外能促进胶原和非胶原蛋白的合成，对牙周膜细胞的有丝分裂有一定的影响。在骨改建的吸收期，成骨细胞释放 IGF 的量增多，以促进成骨细胞前体的增殖，刺激 DNA 合成，导致骨面有增殖活性的成骨细胞数量增多，最终形成骨基质来补充骨吸收所导致的骨丢失。当 IFG 的活性受到抗体、抑制性结合蛋白的作用后，成骨细胞增殖和胶原合成受到抑制。

6. PDL-CTX 是由幼代的牙周膜细胞分泌的一种特殊多肽生长因子，分子量为 12.5kD。用胰蛋白酶消化和加热能破坏 PDL-CTX 的生物活性，用抗 TGF-β、FGF、FN、LM 等抗体并不能抑制其生物活性。PDL-CTX 对牙周膜细胞有高度的生物学特异性，其对牙周膜细胞的趋化活性比已知的其他多肽生长因子如 PDGF、FGF、IGF 等要高出许多倍，但对牙龈成纤维细胞和上皮细胞无明显反应。PDL-CTX 的这一特性对牙周组织再生有重要意义。有学者还发现，从幼代牙周膜细胞中能分离出 PDL-CTX，从老化的

牙周膜细胞中则不能得到具有 PDL-CTX 特性的趋化因子。此外，新形成的牙周膜细胞也不能分泌 PDL-CTX 样的活性物质。然而，无论是幼代还是老化的牙周膜细胞，都对 PDL-CTX 的刺激发生反应，当加入外源性 PDL-CTX 后，即使老化的牙周膜细胞也可诱发出对 b-FGF、PDGF 等生长因子的增殖反应，说明 PDL-CTX 可调节“保持表现型”。

7. 牙骨质附着蛋白（cementum attachment protein，CAP） 牙骨质附着蛋白是从人和牛牙骨质中分离出来的一组蛋白质，能调节牙周结缔组织细胞的增殖、附着、移行、生长和蛋白质生成。其中以分子量为 55kD 的这种蛋白质生物活性最强，是成纤维细胞的潜在介质，其附着活性不能被细菌胶原酶消化或抗 FN 及 LM 抗体所抑制，也不与骨、唾液蛋白抗体起交叉反应。CAP 对矿化的牙根面、人工合成的羟基磷灰石、FN 及 FN-胶原复合物有高度亲合力，能增强牙周膜细胞、牙龈成纤维细胞对矿化的根面迁移和附着，加速牙槽骨细胞的生长，在牙骨质细胞分化、牙骨质形成的平衡方面及牙骨质愈合过程中发挥特殊的作用。Pitaru 等人的研究发现，虽然 FN 在促进牙龈成纤维细胞附着方面的作用比 CAP 强，但 FN 不能增强牙龈成纤维细胞的迁移能力，而 CAP 对牙周膜细胞、牙槽骨细胞和牙龈成纤维细胞的迁移能力比 FN 要大得多。这些研究结果提示应用纯化的 CAP 于临床将能大大促进牙周结缔组织新附着的形成。

8. 细胞粘附分子（cellular adhesion molecules，CAMs） 细胞粘附分子是指由细胞合成、存在于细胞膜或细胞外，可促进细胞粘附的一组糖蛋白。它们以受体—配体对应的形式将所在细胞导向特定细胞或细胞外基质，并参与细胞的信号转导、生长分化等多种生理、病理过程。根据结构和功能的不同，CAMs 可分为 5 类：免疫球蛋白超家族、整合素家族、选择素家族、钙粘附素家族、细胞外基质。整合素家族主要介导细胞与细胞、细胞与胞外

基质的粘附，参与细胞信号转导和活化、细胞迁移、细胞生长和分化；细胞外基质的组成复杂，主要有纤维结合蛋白（fibronectin，FN）、层粘连蛋白（laminin，LM）、玻璃粘附蛋白（vitronectin，VN）和生腱蛋白（tenascin，TN）等，对细胞分化，增殖、迁移有重要作用。

纤维结合蛋白是一族二聚体糖蛋白组成的大分子物质，广泛分布于人体血浆和许多组织细胞外基质中。大量的研究表明：在组织损伤后愈合的炎症阶段，FN 可能作为一种趋化因子，选择性地对周围血液中的单核细胞起趋化作用，对组织碎屑起调理作用，促进成纤维细胞、内皮细胞的迁移，诱导细胞的生长；在肉芽组织形成阶段，FN 为细胞迁移提供基质和趋化信号，并对阻碍细胞迁移的碎屑进行调理，吞噬细胞吞噬由 FN 包围的物质，使细胞迁移能顺利进行；FN 参与最初的基质沉积和聚集，为新基质的形成提供支架；FN 能影响牙周膜细胞向成骨细胞、成软骨细胞方向的分化，促进成纤维细胞的附着、增殖、分化，并影响牙周膜细胞中Ⅰ、Ⅲ型胶原的合成，在牙周软、硬组织的修复再生过程中均起到促进作用。

多肽生长因子及细胞粘附分子等生物活性物质在牙周组织再生修复过程中的作用，已被大量的研究所证实。但是牙周组织再生修复的生物学机制十分复杂，牙周膜细胞群中各群类细胞在牙周组织再生修复中所起的具体的作用，尚需进一步研究。牙周组织再生修复也是在多种生物活性物质联合调控下完成的，多种生长因子之间如何配伍、如何运用有效的缓释系统加以控制以最大限度发挥生物效应，根面预备方法的处理对牙周组织愈合及生长因子生物活性的发挥有何影响等均值得今后探索。

（刘剑波）

第二章　牙周病的流行病学及分类

第一节　牙周病的流行情况

牙周病是口腔常见多发病之一。早在20世纪50~60年代，世界上很多国家的学者对牙周组织疾病进行了大量的流行病学调查，但由于各国或地区对牙周病的定义、分类和调查所采用的标准及方法都不一致，甚至同一国家或地区的不同组织采用的标准也不相同，因此在患病率方面，其调查结果出人较大，缺乏可比性。近年来，随着世界卫生组织口腔健康调查基本方法及调查标准的制订和推荐使用，这一状况正在逐步得到改善。

1. 国外牙周病流行情况　总的流行规律是在发达国家中的患病率低于发展中国家，牙龈炎在儿童和青少年中较普遍，患病率在70%~90%之间。根据各国公布的牙龈炎患病资料来看，3~5岁的儿童即可发生牙龈炎，随着年龄的增长其患病率也逐渐增高，至11~14岁青春期时达到高峰，以后随着年龄的增长牙龈炎的患病率缓慢下降。美国有调查资料表明，牙龈炎的患病率6~11岁为37.9%；12~17岁为62.1%；18~44岁为51.8%；45~64岁为43.7%；近十几年来，成人牙龈炎的患病率进一步下降，其下降原因与该国增设了口腔保健部门有一定的关系。

牙周炎在儿童中的发病率较低，随着年龄的增长其患病率直线上升，35岁以后患病率明显增高，至40~50岁时达到高峰，然后逐渐下降，这可能与一部分牙周组织破坏严重的患牙被拔除有关，并不表明牙周炎停止于此年龄组。实际上作为个体而言，

牙周炎仍继续存在或加重。据统计，老年人牙周病的发病率可达80%～90%。据世界卫生组织对35个国家的统计资料，有7个国家的35～44岁年龄组人群中，牙周炎患病率在75%以上；13个国家为40%～75%；15个国家低于40%，而且，这些数据尚不包括早期阶段的牙周病。

2. 国内牙周疾病流行情况　在我国牙龈炎的患病率也很高，据1981年的调查资料，北京市7～12岁中小学生患牙龈炎者为90.42%。为了摸清全国中小学生的口腔健康状况，提供制订口腔保健计划的依据，填补口腔预防医学的空白，1982～1984年卫生部及教育部在全国范围内对7岁、9岁、12岁、15岁、17岁5个年龄组，包括10个少数民族在内的131 340名中小学生的龋齿和牙周疾病的流行病学进行了抽样调查。此次调查采用了世界卫生组织推荐的龋病牙周病的流行病学调查标准，其数据在国际上有可比性。调查结果表明，我国5个年龄组中小学生的牙周病情况如下：

牙龈炎：	城市	63.93%	农村	69.68%
牙结石：	城市	41.87%	农村	52.21%
早期牙周病：	城市	1.66%	农村	1.73%
晚期牙周病：	城市	0.08%	农村	0.04%

1995～1998年在全国范围内对5岁、12岁、15岁、18岁、35～44岁、65～74岁6个年龄组的140 712人进行了第二次全国口腔流行病学抽样调查。此次调查获得了我国成人患牙周疾病的有关数据，弥补了第一次全国口腔疾病调查的不足。此次6个年龄组人群的牙周病患病情况如下。

牙龈出血：12岁组为38.04%；15岁组为34.93%；18岁组为30.97%；35～44岁组为23.29%；65～74岁组为13.92%。

牙结石：12岁组为52.03%；15岁组为67.91%；18岁组为78.59%；35～44岁组为94.15%；65～74岁组为77.64%。

牙周炎：15岁组为0.22%；18岁组为0.69%；35~44岁组为14.82%；65~74岁组为22.4%。其中35~44岁组农村略高于城市，65~74岁农村略低于城市，这可能与失牙有关。

牙周炎虽然主要发生于成年人，但青少年牙周炎的发病年龄则为青春期。70年代以前，由于对此病缺乏明确的诊断和分类标准，而且调查报告数量稀少，因此流行病学调查结果差异很大，可比性较差。近年来，由于利用X线片和采用Baer的诊断标准，资料较为可靠。据国外文献报导，青少年牙周炎在15~19岁年龄组学生中的患病率为0.1%。不同种族之间其患病率存在差别：白种人为0.02%，加勒比海黑种人为0.8%，亚裔人为0.2%。我国尚缺乏可靠资料，据29省市学生普查资料，5个年龄组中牙周袋深度大于3.5mm者城市为1.66%，农村为1.73%；牙周袋深度大于5.5mm者，城市为0.08%，农村为0.04%。

第二节　几种牙周病指数的应用

在对牙周组织疾病进行流行病学研究时，如果简单地以患病率即患病个体占受检总体的百分比来表示，所得数据无比较意义，因为这一数据不能客观地反映患病个体的患病的范围和程度，故进行流行病学研究需要明确统一的标准。在20世纪50年代和60年代，不少学者提出各种反映牙周疾病状态的指数。现将几种常用的牙周病指数介绍如下。

1. 简化口腔卫生指数（simplified oral hygiene index，OHI-S）

1960年由Greene和Vermillion提出口腔卫生指数，后来简化为只检查$\frac{6|6}{\quad}$的颊面，$\frac{\quad}{6|6}$的舌面和$\frac{1|}{|1}$的唇面，以代表口腔所有前后牙6个区段的卫生状况，而定为现在普遍使用的标准。它包括简化软垢指数（simplified debris index，DI-S）和简化牙石指数（simplified calculus index，CI-S）两部分，可分别或合并计算。总

分值的计算方法为各牙面记分的总和除以牙面数。

（1）软垢指数

0＝牙面无软垢或着色；

1＝牙颈部有散在点状软垢；

2＝牙颈部有带状软垢（≤1mm）；

3＝软垢覆盖牙面 1/3 以下；

4＝软垢覆盖牙面介于 1/3 与 2/3 之间；

5＝软垢覆盖牙面超过 2/3。

（2）牙石指数

0＝龈上及龈下无牙石；

1＝龈上牙石覆盖牙面不超过 1/3；

2＝龈上牙石覆盖牙面介于 1/3 与 2/3 之间，或有斑点状龈下牙石；

3＝龈上牙石覆盖牙面超过 2/3，或龈下牙石呈带状。

2．牙菌斑指数（plaque indes，PLI）　1964 年由 Silness 和 Loe 提出。该指数适用于实验流行病学研究和临床疗效观察。检查时每个受检查者咀嚼一片染色片，即左右侧各咀嚼半片，嚼半分钟后以舌头舔牙的唇（颊）舌面，然后漱口，有菌斑或软垢的部位即可明显以颜色显示出来。将每个牙分为远中颊、颊面中央、近中颊和舌面 4 个区，按标准记分。每个牙的分值为 4 个区记录分值的平均值，每个人的分值为所有受检查牙分值的总和除以牙数。

0＝龈缘区及牙面无牙菌斑；

1＝薄层牙菌斑附着于游离龈缘及与龈缘相邻的牙面，肉眼难以分辨，只有用探针划过牙面时才能发现；

2＝龈袋内及游离龈缘和/或邻近牙面有肉眼可见到的中等量的软性沉积物；

3＝龈袋内和/或龈缘及邻近牙面有大量软性沉积物。

3. 牙龈指数（gingival index，GI） 1963 年由 Loe 和 Siness 提出。用该指数可以衡量个体牙龈健康状况，并在一定程度上反映牙周病治疗和预防的效果。检查时用钝头牙周探针轻探每个牙的4个点，即颊面的近、远中乳头及中央、舌面中央，观察龈乳头及龈沟探诊后有无出血倾向。取每个牙4个点的平均值，即为该牙的分值，将各牙分值相加，除以受检牙数，为受检者的总分值。本指数可用于全口牙或部分牙。

0＝牙龈正常；

1＝轻微炎症、轻度充血水肿，探诊不出血；

2＝中度炎症、充血水肿、龈面光亮、探诊出血；

3＝重度炎症、充血水肿馈疡，有自发出血倾向。

该指数的数值与临床牙龈组织状态的关系为：

轻度炎症 0.1～1.0；中度炎症 1.1～2.0；重度炎症 2.1～3.0。

4. 牙周病指数（periodontal disease index，PDI） 1959 由 Ramfjord 提出。该指数包括龈炎、龈沟测量、菌斑和牙石四部分，能较客观地反映牙周疾病的严重程度。为了简化，通常只检查 $\frac{6|14}{41|6}$ 共6颗牙，此6颗牙的结果与全口检查有高度一致性。

龈沟深度的测量通常是用带刻度的牙周探针测量牙的颊面中央及近中颊角处。先测量龈缘到沟底的距离，再测量龈缘到釉牙骨质界的距离，两者之差即为牙周破坏的程度，称为附着丧失。如龈缘和沟底均在釉质上，探不到釉牙骨质界，则只记录龈沟深度。如龈缘位于牙骨质处，则将龈缘至沟底的距离记为正值、将龈缘至釉牙骨质界处的距离记为负值，前者减去后者，即为附着丧失。个人分值为所有受检查牙分值的总和除以被检查的牙数。

0＝牙龈正常；

1 = 牙龈轻到中度炎症，不波及牙各面；

2 = 牙龈轻到中度炎症，波及牙各面；

3 = 牙龈重度炎症，明显水肿，出血倾向及溃疡；

4 = 受检查牙有一测量点的沟底超过釉牙骨质界，但距离小于 3mm（不计龈炎分值）；

5 = 沟底在釉牙骨质界下 3 ~ 6mm（不计龈炎分值）；

6 = 沟底超过釉牙骨质界 6mm 以上。

从以上标准可以看出，牙周病指数在 0 ~ 3 时，表示牙龈健康或有不同程度的炎症；在 4 ~ 6 时表示已有牙周炎，牙周组织遭到不同程度的破坏。

本指数因较为准确可靠，可用于流行病学、临床长期观察和实验流行病学检查。

5．群体牙周治疗需要指数（community periodontal index of treatment needs，CPIN）　1977 年世界卫生组织指派一个专家委员会，建议制订一套国际性牙周疾病诊断、病情分级和治疗分级标准。通过国际牙科联合会的努力，在 12 个国家作了深入的病情分析和资料统计后，决定采用群体牙周治疗需要指数。其方法是将口腔分为 6 个区段：$\frac{3\sim3}{3\sim3}$ 、$\frac{7\sim4 \mid 4\sim7}{7\sim4 \mid 4\sim7}$。以口腔$\frac{761 \mid 67}{76 \mid 167}$共 10 颗指数牙的检查结果代表受检者牙周治疗需要情况。6 岁儿童不检查牙周，7 ~ 12 岁儿童不检查第二恒磨牙。每个区段只记录一个最高的分值。检查时使用特制的牙周探针，该探针的顶端有直径为 0.5mm 的小圆球，便于探查龈下牙石，并能防止探针尖端超过龈沟底。为了便于观测，在距探针端 3.5 ~ 5.5mm 处有黑色涂料，以此与口腔组织的颜色对比鲜明醒目，也易于读数。探诊时将探针轻轻放人龈沟内，探测沟的深度及有无牙石，并观察牙龈是否出血。每个指数牙只探 3 个点，即近中、中央、远中。上颌牙重点探唇、颊侧，下颌牙重点探舌侧。

0 = 牙周组织健康；

1 = 探诊后龈沟出血；

2 = 龈袋小于 3.5mm，肉眼可见有牙结石或探诊后发现龈下结石；

3 = 牙周袋深度介于 3.5 ~ 5.5mm 之间；

4 = 牙周袋深度超过 6mm 以上。

对于一些特殊情况的检查，按下列原则处理：如指定检查的中切牙未萌出或已脱落，可检查对侧中切牙；两个上（下）中切牙均未萌出或已脱落，则不计该区段分值。

检查结束后对每个受检者的牙周组织健康状况给以牙周需治记分，其记分标准是根据 6 个区段检查结果中的最重情况给分。

0 = 不需治疗；

1 = 需要进行口腔卫生宣教改善个人口腔卫生（分值为 1）；

2 = 需要进行口腔卫生宣教和洁治（分值为 2 和 3）；

3 = 需要进行口腔卫生宣教和洁治或牙周手术等复杂的牙周治疗（分值为 4）。

根据人群牙周治疗需要指数的方法，能在很短的时间内完成人群的口腔检查，并估算出人群牙周治疗需要的人力物力，但由于每一区段只记录一个最高的分值，从而导致了大量有用资料的丢失。

第三节　牙周病的分类

牙周病是临床常见的口腔疾病，它是导致成人牙齿丧失的主要原因。有研究发现，40 岁以上的人，大多数拔牙的原因是牙周炎。对于如此危害人类身体健康的常见疾病的合适分类，有利于指导临床工作者对疾病的诊断、治疗计划的制订和判断其预

后，也有利于研究人员进一步研究该病的病因、病理。但直到目前为止，世界上还没有统一而公认的分类。这主要是由于，一方面随着与不同类型牙周疾病有关的致病菌的分离鉴定，对特异性微生物及其毒性产物抗原的免疫反应，以及各种类型牙周疾病患者所表现出的遗传特性差异、病理组织学变化等的研究进展，现有的分类或已沿用多年的分类，已不能适应临床和研究工作的需要；另一方面，人们对于牙周疾病分类的出发点或依据不同，有的学者按病理学分类，有的根据临床表现分类，有些人将病因与病理结合起来对牙周疾病进行分类；此外，有关牙周疾病的发生、发展等目前尚未完全明了，有待于进一步深入研究。

本书将对自 20 世纪 20 年代以来，在历史上曾有过重要影响的分类法作一简介。

（一）Gotteib 分类法（1928）

炎症　　不洁性脓溢

退行性变　　牙周脓溢　　牙槽骨萎缩

（二）Orban 分类法（1949）

炎症
- 牙龈炎
- 牙周炎

变性
- 牙龈变性
- 牙周变性

萎缩
- 牙周萎缩

牙周创伤
- 原发性创伤
- 继发性创伤

牙龈增生

感染性增生
药物性增生
特发性增生
内分泌失调性增生

（三）美国牙周病学会分类法（1957）

炎症
牙龈炎
牙周炎
原发性（单纯型）
继发性（复杂型）
营养障碍
咬合创伤
牙周废用性萎缩
牙龈变性
牙周变性

随着人们对牙周疾病认识的不断深入，自20世纪60年代末期以后，牙周变性这一名词逐渐被“青少年牙周炎”所替代。80年代以来，国外一些学者根据牙周炎的病史、年龄、龈下菌斑、白细胞功能、血清抗体浓度、临床特征及病情的发展情况，对牙周炎的分类进行了较大改革。

（四）Page和Schroeder分类法（1982）

青春前期牙周炎
广泛型
局限型
青少年牙周炎
广泛型
局限型
快速进展性牙周炎

成人牙周炎
急性坏死溃疡性牙龈-牙周炎

（五）世界临床牙周病学专题讨论会分类法（1989）

成人牙周炎
早发性牙周炎
　　青春前期牙周炎
　　　　广泛型或局限型
　　青少年牙周炎
　　　　广泛型或局限型
　　快速进展性牙周炎
伴有全身疾病的牙周炎
　　Down 综合征、Ⅰ型糖尿病、Papillon-Lefevre 综合征、艾滋病、其他疾病
坏死溃疡性牙周炎
难治性牙周炎

（六）Ranney 分类法（1993）

牙龈炎
　　牙龈炎（菌斑）
　　　　非加重型
　　　　性激素、药物、全身疾病加重型
　　坏死溃疡性龈炎
　　　　全身致病因素不明型
　　　　HIV 相关型
　　牙龈炎（非菌斑）
　　　　与皮肤疾病、过敏、传染病有关
牙周炎
　　成人牙周炎
　　　　非加重型

全身疾病加重型（中性粒细胞减少症、白血病、懒惰白细胞综合征、艾滋病、糖尿病、Crohn病、Addison病）

早发性牙周炎

局限型早发性牙周炎

中性粒细胞异常

弥散型早发性牙周炎

中性粒细胞异常、免疫缺陷

伴有全身疾病的早发性牙周炎

白细胞粘附缺陷、低磷酸脂酶症、掌趾角化综合征、中性粒细胞减少症、白血病、Chediak-Higashi综合征、艾滋病、Ⅰ型糖尿病、21号三体综合征、组织细胞增生症X、Ⅷ型Ehlers-Danlos综合征

早发性牙周炎（系统决定因素不明）

坏死溃疡性牙周炎

系统致病因素不明型

HIV相关型

营养相关型

牙周脓肿

从上面介绍的分类法可以清楚地看出，随着微生物学、免疫学、遗传学和生物化学研究不断取得新的成就，也不断对牙周组织疾病提出新的分类。新的分类方法既有概念的更新，也弥补了以往分类法的不足之处。例如1989年的世界临床牙周病学专题讨论会分类法，尽管在过去的10年中被全世界的临床医生与研究人员所广泛采用，但它也存在许多缺陷，主要包括：①缺乏牙龈病的分类。②不恰当地强调了疾病的始发年龄及进展速度。③在疾病分类上存在着较多重复。④缺乏分类标准，或分类标准

不明确。1999年召开的世界牙周病学研讨会提出的牙周病新的分类标准对此作了较大改进。

（七）世界牙周病学研究会分类法（1999）

Ⅰ　牙龈病

A．菌斑性牙龈病

1．与牙菌斑有关的牙龈炎

2．全身因素所致的牙龈病

3．医源性牙龈病

4．营养不良性龈炎

B．非菌斑性牙龈病

1．特异性细菌引起的牙龈病

2．病毒引起的牙龈病

3．真菌引起的牙龈病

4．遗传因素所引起的牙龈病

5．全身疾病的牙龈表现

6．创伤性龈病损（人为的、医源性、外伤性）

7．异物反应

8．无其他特殊原因

Ⅱ　慢性牙周炎

A．局限型

B．广泛型

Ⅲ　侵袭性牙周炎

A．局限型

B．广泛型

Ⅳ　作为全身疾病表现的牙周炎

A．与血液病有关的牙周炎

1．获得性中性粒细胞减少症

2．白血病

3．其他

B．与遗传有关的牙周炎

1．家族性周期性粒细胞减少症

2．Down 综合征

3．白细胞粘附缺乏综合征

4．掌趾角化－牙周破坏综合征

5．Chediak-Higashi 综合征

6．组织细胞增多症

7．糖原贮藏病

8．婴儿期遗传性粒细胞缺乏症

9．Cohen 综合征

10．Ehler-Danlos 综合征（Ⅳ型及Ⅷ型）

11．低磷酸酶症

12．其他

C．无其他特殊原因

Ⅴ 坏死性牙周病

A．坏死性溃疡性龈炎

B．坏死性溃疡牙周炎

Ⅵ 牙周脓肿

A．牙龈脓肿

B．牙周脓肿

C．冠周脓肿

Ⅶ 与牙髓病有关的牙周炎

A．牙周牙髓联合病变

Ⅷ 发育或获得性异常和状况

A．局部牙列因素所致菌斑诱导性牙龈病/牙周炎

1．牙体解剖因素

2．牙体修复/附件

3．根折

4．颈部根面吸收及牙骨质撕裂

B．膜龈异常

1．牙龈/软组织退缩

a．唇及舌面牙龈/软组织退缩

b．龈乳头退缩

2．牙龈角化不全

3．口腔前庭深度降低

4．系带/肌肉附着异常

5．牙龈过量

a．假性牙周炎

b．龈边缘不齐

c．过量牙龈表现

d．牙龈增生

6．颜色异常

C．无牙颌龈粘膜异常病变

1．牙槽嵴垂直和/或水平缺损

2．牙龈缺失/组织角化不全

3．龈组织/软组织肥大

4．系带/肌肉附着异常

5．口腔前庭降低

6．颜色异常

D．咬合创伤

1．原发性殆创伤

2．继发性殆创伤

本书根据牙周组织疾病的临床表现，结合病因、病理变化的特点，将牙周组织疾病分类如下：

牙龈病

急性牙龈炎

急性疱疹性龈炎

急性龈乳头炎

急性多发性龈脓肿

急性坏死溃疡性龈炎

慢性龈炎

慢性单纯性龈炎

性激素相关性龈炎

青春期龈炎

妊娠期龈炎

妊娠瘤

牙龈增生

药物性牙龈增生

特发性牙龈增生

牙龈肿瘤及瘤样病变

剥脱性龈炎

牙周炎

慢性牙周炎

青少年牙周炎

青春前期牙周炎

快速进展性牙周炎

（刘剑波）

第三章　牙周病病因学

疾病通常是病原微生物和宿主相互作用的结果，牙周病也一样，是牙周细菌和宿主防卫机能相互作用的结果。由于口腔位于消化道的起端，具有与外界相通和饮食功能的特点，使得牙周病病因具有多因素的特殊性，没有一个单一的因素能引起牙周组织破坏。引起牙周组织破坏的因素可归纳为启动因素（initiating factor）、促进因素（contributing factor）和关键因素（key factor）三类。

第一节　启动因素——牙周菌斑

牙周菌斑（plaque）是指聚积在牙周部位的细菌团块。菌斑的长期存在及不断的不良刺激是造成牙周炎症发生的启动因素。大量的研究已为此提供了足够的证据：28 天不刷牙的人在 7 天时开始出现牙龈炎，炎症随菌斑堆积而加重，刷牙后牙龈炎症消失。流行病学调查表明，口腔卫生差，菌斑指数高的人牙周病患病率高，其患病严重程度也与菌斑堆积量呈正相关。临床应用抗生素或机械清除牙周菌斑对牙周病有一定治疗效果。

一、牙周菌斑与牙周病——三个假说

（一）非特异性菌斑假说

非特异性菌斑假说（non-specific plaque hypothesis）提出较早，是 20 世纪 70 年代前的主导理论。该学说认为：牙周病的发生发展是菌斑内总体微生物及其大量毒性产物共同效应的结果，且不

同类型的牙周炎其龈下菌斑组成基本相似，牙周炎不是由单一或特异性致病菌引起的。今天许多临床治疗方法，如口腔卫生措施；洁治去除菌斑及产物，牙周手术等都是基于此理论产生的。临床经验告诉我们，控制菌斑对阻止牙周破坏，甚至促进修复是有效的。

该学说存在不足之处：①受当时知识、技术水平所限，只能对常规培养的微生物有所认识，所以得出不同类型牙周炎龈下菌斑组成基本相似的结果。②只考虑微生物一方的影响，未考虑微生物的作用对象宿主一方，因此该学说不能解释为什么同一患者口腔内只有某些牙发生牙周破坏，而另一些牙却不受侵犯，也不能解释为什么有的人菌斑量与牙周破坏程度不成正比的现象。

（二）特异性菌斑假说

20世纪60年代以来，随着整个医学科学发展，特别是医学微生物学、免疫学、生物化学等基础学科在理论和研究手段、技术上的发展，如厌氧培养技术等，使人们对牙周菌斑有了新的认识。微生物学研究表明，不是所有牙周菌斑的组成都基本相似。在牙周健康区和病损区的菌斑中微生物的种类和数量不一样；在不同病损区微生物的组成也有差异；每一类型的牙周炎都可分离出一种或几种优势菌，这些优势菌与相应类型牙周炎有关，典型的例子是青少年牙周炎与一种名为伴放线放线杆菌（Actiaobacollas actinomgcetemcomitans A.a）的细菌有明显关系。免疫学研究提供了支持证据，牙周炎患者血清和龈沟液中可检出某些特殊菌的高滴度抗体，经治疗炎症控制后，这些抗体滴度下降。上述研究结果显示出了一种特异性感染的宿主反应模式。

1976年密西根大学学者 Walter Loesche 提出了特异性菌斑学说（specific plaque hypothesis）。特异性菌斑学说认为：牙周病是一组具有相同临床症状，但有不同致病因子和不同临床过程的疾病，即不同的特异性细菌引起不同类型的牙周病。

该学说基于对菌斑进一步的认识而得出，可以解释为什么同一患者口腔中可同时存在病损牙周和健康牙周，也可解释牙周病存在不同类型的现象，但它没有说明这些特殊菌的来源，不能解释菌斑量与牙周破坏程度不成比例的现象。

（三）菌群失调假说（dysbacteriosis hypthesis）

口腔微生物分为天然微生物（indigenous flora）和次要微生物（Supplement flora）。天然微生物是指占居住部位微生物数量大于总数1%的微生物，为优势菌。次要微生物是指占居住部位数量小于1%的微生物。当菌斑中细菌以一定组成、数量、比例存在于口腔中与宿主之间是相互依存、相互制约的动态平衡状态时，对宿主无害，甚至有益，此为口腔的正常菌群。当正常菌群的组成、比例、数量或存在部位发生改变，与宿主的平衡被打破，即为菌群失调，其结果对宿主有害。

研究发现，目前所知牙周可疑致病菌均是原口腔正常菌群成员，非外源性感染，而在牙周病时，数量明显增多。菌群失调假说（dysbacteriosis hypthesis）认为，牙周病为口腔菌群失调所致，由于牙周环境的改变，在疾病的不同阶段，可能由不同的某个特异性细菌起主要作用。该学说解决了特异性菌斑学说中特异性细菌的来源问题，也不完全否认整体菌斑的共同作用。

二、病理性菌斑

失调的菌斑在其自身组成和与宿主的关系上都已发生了质的变化，成为病理性菌斑。作为启动因素的菌斑应指病理性菌斑。病理性菌斑的特征是某些次要微生物增多，成为优势菌。病理性菌斑有以下变化特点。

（1）细菌总数增多，显微镜下计数显示牙周病变区细菌总数超过牙周正常区的2倍。

（2）细菌形态比例改变，球菌减少，可动菌和螺旋体增多。

（3）细菌组成改变。细菌培养结果显示革兰阳性兼性厌氧杆菌和球菌是健康牙周的主要菌群，约占75%；而牙龈炎时占44%；牙周炎时占10%～30%，呈下降状态。而革兰阴性厌氧杆菌则明显上升，在牙龈炎中占13%～40%，在青少年牙周炎中占65%，在快速进展性牙周炎中占74%。

健康牙周的优势菌为链球菌、放线菌等，牙周炎症时，牙龈卟啉菌、中间普氏菌、福赛类杆菌、具核梭杆菌、嗜二氧化碳噬纤维菌、伴放线放线杆菌、螺旋体明显增多。

三、牙周可疑致病菌

确定致病菌的标准是郭霍氏原则，然而由于口腔环境的特殊性，牙周致病菌的确定不能套搬这一原则，为此波斯顿福赛牙科中心学者Socransky提出了一个标准，他认为一个牙周可疑致病菌必须满足以下条件：

（1）与疾病相关，在病变部位数目增加。

（2）治疗后，在病变部位数目减少或消失。

（3）引起宿主反应如细胞免疫或体液免疫。

（4）在实验动物模型上能够致病。

（5）产生毒力因子，能造成牙周组织破坏。

目前所知满足这些条件，公认为牙周可疑致病菌的主要有：牙龈卟啉菌、中间普氏菌、福赛类杆菌、具核梭杆菌、嗜二氧化碳噬纤维菌、伴放线放线杆菌、螺旋体、侵蚀艾肯菌、直肠弯曲菌等。这些牙周可疑致病菌均可粘附在牙周组织，产生大量毒素和酶引起牙周组织破坏。现以伴放线放线杆菌为例，介绍细菌的致病因子及其致病作用。

伴放线放线杆菌的致病因子依其作用大致可分为三类：

1．降低宿主抵抗力的因子

（1）白细胞毒素（LT）　A.a是迄今所知牙菌斑中惟一能产

生 LT 的 G^- 杆菌。依其产生 LT 的能力又可将其分为产白细胞毒株和非白细胞毒株。LT 能特异地杀伤人多形核白细胞和单核细胞，其毒性具有剂量、时间和温度依赖性。LT 不耐热，有抗原性，免疫血清能中和其毒性，而健康人血清能增强其毒性。

（2）多形核白细胞（PMN）趋化抑制因子　能特异地抑制 PMN 的趋化性，出现 PMN 的内源性功能障碍，趋化减弱。

（3）淋巴细胞抑制因子　能抑制淋巴细胞增殖，并呈剂量依赖现象，但对淋巴细胞不具毒性。

（4）杀上皮毒素　早期引起上皮损伤，削弱屏障作用。

2．骨吸收因子

（1）脂多糖（LPS）　除具有一般内毒素毒性外，尚有骨吸收作用，巨噬细胞（MØ）毒性和抑制血小板凝集作用。

（2）非 LPS 骨吸收因子　具骨吸收作用，和 LT，LPS 一起随囊泡释放。

（3）荚膜　为糖蛋白，有较强的骨吸收作用。

3．组织破坏因子

（1）成纤维细胞抑制因子　能抑制人皮肤，牙龈成纤维细胞的增殖，其抑制呈剂量依赖性，但对细胞无毒性，该因子有抗原性。

（2）胶原酶　导致胶原纤维降解，破坏结缔组织。

正常菌群转变成病理性菌斑后，将产生大量的毒性因子。细菌及毒性因子除可直接破坏牙周组织外，还可作为抗原，引起机体免疫反应，造成一定程度的组织损伤。此外细菌间的协同作用也能增强致病作用，如梭形杆菌为螺旋体提供生长因子，螺旋体—梭形杆菌菌丛与急性坏死性龈口炎有密切关系。

牙周炎呈活跃—静止—活跃周期性病程，牙周菌斑参与每次活跃性的启动，而不仅只是首次发病的始动。

第二节　促进因素

促进因素指人体存在的影响菌斑微生物与宿主间平衡关系的因素，这些因素能直接或间接地增强微生物的致病性或增加宿主对牙周病的易感性而促进牙周病的发生。促进因素包括局部性促进因素和全身性促进因素。

一、局部性促进因素

(一) 牙石

牙石（dental calculas）是附着在牙齿和义齿表面的钙化或正在钙化的以菌斑为基质的团块。依沉积部位，牙石可分为龈上牙石和龈下牙石两类。

1. 牙石分类　龈上牙石位于牙面牙龈边缘的冠方。其色一般是浅黄色或黄色，可因饮茶、吸烟、药物、食物色素的染色而加深。质硬如粘土块，易自牙面剥离，去除后容易再沉积。牙石可沉积局限于一个牙齿或一组牙齿甚至全口牙齿，最常发生的部位是上颌磨牙正对腮腺导管口的颊面、下颌前牙正对舌下腺导管口的舌面以及失去咀嚼功能的牙面，如无对殆牙、错位牙、单侧咀嚼者未使用侧的牙面。

龈下牙石位于牙龈边缘以下的龈沟或牙周袋内，牢固附着于牙面。色呈深棕色或黑绿色。质地坚硬，呈砂粒状或片状，不易从牙面剥离。

2. 促进作用　作为促进因素，牙石的促进作用如下：

(1) 机械刺激。

(2) 为细菌附着提供新的环境，新的微生物环境促使菌斑更多地形成，对菌斑的组成也会产生影响。

(3) 吸附细菌的毒性产物，茶垢及烟斑等，长期对牙龈产生

理化、生物的不良刺激。

（二）白垢

白垢（materia alba）是附着在牙齿、修复体、牙石、牙龈上或菌斑表面的沉积物，色黄或灰白，质软而粘，是微生物、脱落上皮细胞、白细胞以及唾液蛋白质和脂类的混合物。白垢与菌斑的区别在于没有菌斑式的规则组成和结构形式，附着力弱，能被水枪冲洗掉。

白垢对牙周组织的刺激主要是由于其中的细菌及其产物。

（三）食物嵌塞

食物因咬𬌗压力而被楔入牙间隙内称食物嵌塞（food impaction）。

1．造成食物嵌塞的因素　正常情况下，邻牙间完善而牢固的邻接、牙咬𬌗面正常边缘嵴、发育沟的外形、牙龈正常的解剖位置都可防止食物嵌塞。若这些正常结构和关系发生改变，则易发生食物嵌塞。

（1）接触点异常　两牙间邻面接触点颈𬌗方向的最佳位置是位于边沿嵴下牙冠近远中最大直径上，接触点靠近边沿嵴，有助于防止食物嵌塞。接触点消失或位置异常易导致食物嵌塞。此种情况可见于：

1）牙齿错位或扭转，如𬌗面上错位改变了接触区的位置和牙间隙的大小（图 3-1）。

2）牙体邻面缺损，如龋蚀，破坏了接触区和边沿嵴。

3）牙齿倾倒使邻间缝隙加大，如拔牙后未及时修复失牙，出现邻牙倾倒。

4）牙齿松动，咀嚼时易致接触点分离。

5）医源性因素，对边沿嵴和接触区牙体缺损修复不良，如充填、嵌体或冠的修复未能完善地恢复接触区，保持与邻牙的紧密接触。

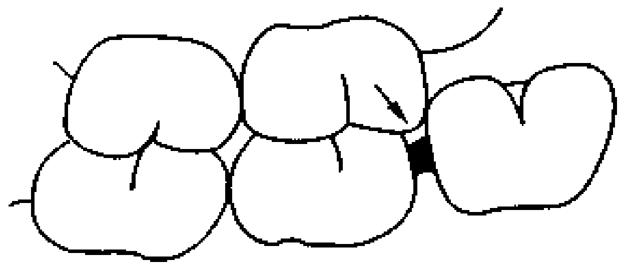


图 3-1 食物嵌塞

（下颌第三磨牙出现殆面上错位，引起食物嵌塞）

（2）咬殆面磨损，常见磨损情况有：

1）殆面的咬殆嵴、边沿嵴、发育沟过度磨损，失去凸面外形，形成许多小斜面和楔形尖，产生楔入力量，引起对颌牙间嵌塞（图 3-2）。此磨损称为 1 型。

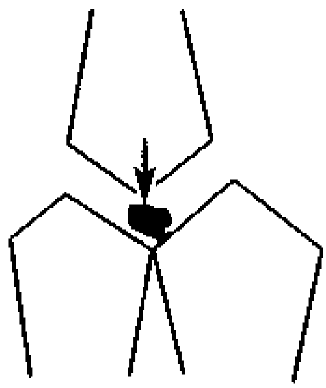


图 3-2 食物嵌塞

（过度磨损导致殆面边沿嵴消失、失去凸面外形，形成楔形牙尖引起食物嵌塞）

2）殆面磨损不均，致未被磨损的牙尖悬突于对颌牙的远中面，当咀嚼时，悬挂牙尖在食物媒介下被合力推向远中，发生瞬间接触点分离，食物得以嵌塞。若磨损以及悬突牙尖发生在上颌，称为 2 型（图 3-3A），若磨损以及悬突牙尖发生在下颌，称

为 3 型（图 3-3B）。

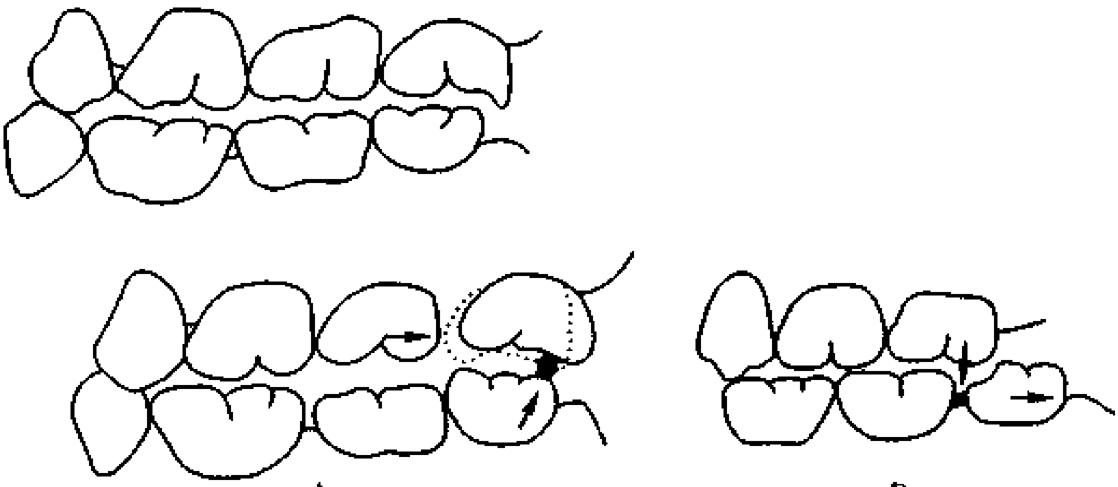


图 3-3　殆面磨损不均引起食物嵌塞

（A．上图示上颌第三磨牙远中侧未被磨损，悬挂于下颌第三磨牙的远中面；下图示当咀嚼时，悬挂牙尖在食物媒介下被合力推向远中，发生瞬间接触点分离，食物得以嵌塞　B．下颌第三磨牙远中侧未被磨损，突出于上颌第三磨牙的远中面，咀嚼时，咬合运动使接触点分离，食物得以嵌塞）

（3）牙龈退缩牙间隙暴露，使得食物在唇、舌的压力下被挤入牙间隙。

2．食物嵌塞类型

（1）垂直型食物嵌塞　由上述接触点异常和咬合面磨损所致即咬合力因素所致。此型嵌塞较紧，不易剔除，嵌入后患者有明显的挤压感和胀痛感，常引发牙周炎症和牙周组织破坏。

（2）水平型食物嵌塞　由唇、颊、舌的压力将食物水平挤入暴露的牙间隙称之。

3．食物嵌塞的不良效应

（1）激发牙龈炎、牙龈肿脓和牙周炎，或加重已存在的牙周组织破坏，牙槽骨吸收。

（2）疼痛、口臭。

（3）牙龈退缩。

（4）不同程度的牙周膜炎症，相应的牙浮起，出现功能性早接触，叩诊敏感。

（5）根面龋。

由于不适，患者急于想将食物从牙间剔除，不正确的剔牙方法和不良的剔牙工具引起龈乳头退缩，加重食物嵌塞。食物嵌塞是导致局部牙周组织破坏最常见的原因。

（四）创伤性𬌗

𬌗力就是咀嚼力，它与牙周组织是相互对立、相互制约的统一体。牙周组织的健康有赖于功能性𬌗力的刺激，而𬌗力功能的发挥也有赖于健康的牙周支持组织。

能引导牙周损伤的咬合状态称为创伤性𬌗(traumatic occlusion)，所产生引起𬌗创伤的咬合力叫创伤性𬌗力(occlusal traumatic force)，由创伤性𬌗造成的牙周组织损伤叫𬌗创伤（occlusal traumation, trauma from occlusion）。

1．𬌗创伤的类型

（1）根据临床表现分

1）急性𬌗创伤　由突然的𬌗力改变使牙齿承受了非常的侧向力而引起，导致牙痛，叩诊敏感和动度增加。临床医生应防止不良修复体或矫治器所带来的医源性急性𬌗创伤。

2）慢性𬌗创伤　常由牙磨损、飘移和牙齿突出，以及合并磨牙症、紧咬牙等逐渐的𬌗力改变所致。对此，临床医生应予足够重视，及时纠正以利牙周病的防治。

（2）根据𬌗力和牙周组织关系分

1）原发性𬌗创伤　𬌗力改变是引起牙周组织损伤的主要原因。

2）继发性𬌗创伤　牙周组织损伤是由于牙周组织支持力量不足，承受𬌗力潜能减弱所致。

2．促进作用　长期以来临床医生认为创伤性𬌗是引起垂直性骨吸收和牙周袋的原因。实际上，垂直性骨吸收也可发生于无𬌗创伤而有菌斑及慢性牙周炎的牙齿。单纯的𬌗创伤只引起牙周支持组织（牙槽骨、牙周膜、牙骨质）的改变，而不影响牙龈组织。然而，当牙周组织原已存在菌斑引起的牙周炎时，也就是说深部支持组织已存在慢性炎症和牙周袋时，𬌗创伤就会起协同的破坏作用。牙周组织的破坏明显重于无𬌗创伤的单纯牙周炎。对牙周炎和𬌗创伤并存的动物，如果只消除𬌗创伤而不治疗炎症，则牙周破坏继续发展，组织不能修复；只有当炎症和𬌗创伤均消除后，牙槽骨才能有适当的修复，牙齿动度减轻。动物实验和临床观察均表明牙周炎经过治疗，炎症消除后，即使仍存在一定程度的𬌗干扰，牙齿动度也可减轻，咀嚼功能改善，牙周破坏不再进展。若在消炎后再进行调𬌗，建立平衡𬌗，则牙齿动度进一步减轻，功能改善。

归纳起来，目前关于𬌗创伤对牙周组织作用的认识如下：①单纯、短期的𬌗创伤不会引起牙周袋，也不会引起或加重牙龈的炎症。②𬌗创伤会增加牙齿的动度，但动度增加并不一定是诊断𬌗创伤的指征，因为牙周膜增宽和牙齿松动可能是以往有过𬌗创伤的结果。③当长期的𬌗创伤伴随严重的牙周炎或明显的局部刺激因素时，它会加重牙周袋和牙槽骨吸收，这种加重作用的真正机理尚不明了。④自限性牙齿松动在没有牙龈炎症的情况下，不造成牙周组织的破坏。在牙周炎的治疗中，消除炎症是第一位的，在正畸治疗前必须先治疗已有的牙龈炎症。

（五）解剖生理缺陷或异常

某些牙体和牙周组织的解剖缺陷或异常常造成有利于牙周组织病发生的条件。如约有 3%～5%的上颌侧切牙或上颌中切牙的舌面有一畸形舌侧沟，此沟常延伸至根部，该处易滞留菌斑，且结合上皮不易附着，因而发展成一窄而深的牙周袋。下颌磨牙

牙周病治疗失败的病例中往往可发现有不良习惯存在，临床医生应在初诊时详细问诊并予指导纠正不良习惯，常见不良习惯有：

（1）附加咀嚼、咬物动作，如无意识的咬指甲、咬唇颊、咬笔、吮指等；职业习惯中的咬含铁钉、吹奏乐器等。

（2）吐舌（tongue thrusting）或称弄舌，指病人常将舌尖用力抵牙齿，特别是前牙区，引起过大的侧向压力，可能损伤牙周组织，造成前牙的分开、移位、唇向倾斜，并可导致前牙、后牙或前磨牙区的开合。邻接关系丧失也会导致食物嵌塞。

（3）磨牙症和紧咬牙（bruxism and clenching）俗称锉牙，是在白天或夜间或昼夜都有的连续的或间隙的、不自主的用力咬紧牙齿。二者多发生于夜间熟睡时，能导致牙过度磨损，加重牙周组织的负荷，造成食物嵌塞，或加重已有的牙周病变。

（4）吸烟　烟草燃烧的热和积聚的产物是局部性刺激剂，使牙龈角化增加和牙面出现棕色柏油样沉积物。吸烟者多形核白细胞吞噬功能有所下降，牙周病的流行和严重程度有所增高。

（5）刷牙创伤　刷牙不当可引起急慢性牙龈创伤。刷毛穿透牙龈造成点状损伤或疼痛性小水疱形成。刷毛强行嵌入并停留在牙龈内是急性牙龈脓肿的常见原因。长期刷牙不当可致龈退缩，根面剥离，龈边缘常会增厚。

牙签的不正确使用也会导致牙龈炎症。

二、全身性促进因素

目前研究表明，全身性因素不单独引起牙周病，它主要通过增加宿主的易感性促进牙周病的发生与发展。对牙周病影响较为密切的全身因素如下：

（一）内分泌因素

内分泌功能紊乱是牙周病发生发展的一个重要影响因素。

牙周病治疗失败的病例中往往可发现有不良习惯存在，临床医生应在初诊时详细问诊并予指导纠正不良习惯，常见不良习惯有：

（1）附加咀嚼、咬物动作，如无意识的咬指甲、咬唇颊、咬笔、吮指等；职业习惯中的咬含铁钉、吹奏乐器等。

（2）吐舌（tongue thrusting）或称弄舌，指病人常将舌尖用力抵牙齿，特别是前牙区，引起过大的侧向压力，可能损伤牙周组织，造成前牙的分开、移位、唇向倾斜，并可导致前牙、后牙或前磨牙区的开合。邻接关系丧失也会导致食物嵌塞。

（3）磨牙症和紧咬牙（bruxism and clenching）俗称锉牙，是在白天或夜间或昼夜都有的连续的或间隙的、不自主的用力咬紧牙齿。二者多发生于夜间熟睡时，能导致牙过度磨损，加重牙周组织的负荷，造成食物嵌塞，或加重已有的牙周病变。

（4）吸烟　烟草燃烧的热和积聚的产物是局部性刺激剂，使牙龈角化增加和牙面出现棕色柏油样沉积物。吸烟者多形核白细胞吞噬功能有所下降，牙周病的流行和严重程度有所增高。

（5）刷牙创伤　刷牙不当可引起急慢性牙龈创伤。刷毛穿透牙龈造成点状损伤或疼痛性小水疱形成。刷毛强行嵌入并停留在牙龈内是急性牙龈脓肿的常见原因。长期刷牙不当可致龈退缩，根面剥离，龈边缘常会增厚。

牙签的不正确使用也会导致牙龈炎症。

二、全身性促进因素

目前研究表明，全身性因素不单独引起牙周病，它主要通过增加宿主的易感性促进牙周病的发生与发展。对牙周病影响较为密切的全身因素如下：

（一）内分泌因素

内分泌功能紊乱是牙周病发生发展的一个重要影响因素。

1. 性激素 性激素可作用于牙周组织，改变牙周组织细胞活性及反应性，在性激素变化较大的青春期、月经周期、妊娠期等可以出现牙龈的炎症变化，但并非必然发生。

青春期牙龈疾病的发生及严重程度有所增加，但非广泛发生，正确的口腔防治措施可预防牙龈炎。当成年期到来时，牙龈反应的程度减轻。

月经周期的牙龈改变归因于激素失调以及可能伴有卵巢功能障碍史。在月经期牙龈炎发生增多，原有炎症加重。唾液细菌计数在月经期及排卵前 11～14 天增多。

妊娠因加重了牙龈对菌斑的反应使得炎症程度增加，牙周袋加深，牙松动度增加，孕前有轻微牙龈出血的患者妊娠后出血现象加重，但它不影响健康牙龈。

绝经期的激素改变可引起龈炎和口腔炎，此时牙龈和口腔粘膜干燥发亮，色泽由苍白到红色，易出血。阴道粘膜也可有类似改变。可见于绝经期或绝经后。

2. 糖尿病 糖尿病患者对感染抵抗力下降，加之患者小血管的改变，导致牙周局部供氧不足和代谢废物堆积，造成牙周组织对菌斑作用易感，加重牙周病变。

其他如肾上腺皮质激素、甲状腺激素、甲状旁腺激素及垂体分泌的激素改变对牙周组织炎症均有一定影响。

（二）血液疾病

白血病、再生障碍性贫血及其他各种贫血病能促进、加重牙周组织破坏，有时因口腔科首诊而发现血液病。

（三）营养因素

良好的营养有助于维护牙周组织的健康，营养不良或营养性疾病造成对人体的不良影响也涉及牙周组织。动物实验表明营养缺乏可以出现牙周组织炎症表现，但补充营养也未见可得到明显疗效。

（四）遗传因素

总的来说牙周病不属于遗传性疾病，但在某些类型的牙周病，如局限型青少年牙周炎患者具有明显的家族倾向，往往有家族史，父母、子女、孪生同胞等均可患病。某些遗传病或基因异常的病，如周期性中性白细胞减少症（cyclic neutropenia）、粒性白细胞减少症（idiopathic neutropenia）、DOWN综合征（Down syndrome）、掌跖角化牙周综合征（Papillon-Lefevre syndrome）等，也常伴有牙周破坏。在某些种族如黑种人中发生率较高等，这些都提示该病有遗传背景。遗传因素可能增大了牙周对疾病的易感性。曾有人认为该病为常染色体隐性遗传、X伴性显性遗传等。也有资料显示HLA-Ag的增高与本病的易感性有关等等。先天性牙骨质发育不全使牙周膜的附着及更新受阻，也可能是该病的原因。但有人认为同一家庭内的多发患者，可能是由于伴放线放线杆菌的交叉感染。总之，关于局限型青少年牙周炎患者的遗传背景尚需进一步研究。

第三节　关键因素——免疫状况

菌斑在引起牙周病的过程中发挥重要作用，其作用表现在：①细菌及毒性产物直接破坏牙周组织。②作为抗原，刺激抗体免疫应答，造成免疫病理损伤。由于牙周菌斑的持续存在，决定了牙周免疫反应的长期性，机体与菌斑间的平衡—失衡状态，决定了牙周病病程静止—活跃—静止的周期性特点。临床上可见菌斑不多但牙周破坏严重，也可见到口腔卫生很差但却没有明显牙周破坏的现象，这些都说明了机体状态在牙周病的发生发展过程中起着关键作用。

局限型青少年牙周炎患者中约有70%～75%的人有中性多形核白细胞（PMN）的体外趋化功能降低。这种趋化功能低下，

可能是由于 PMN 表面粘附分子（糖蛋白-110，GP-110）基因表达的缺陷，使 PMN 趋化受体的密度减少，C5a 受体也减少。有人报告单核细胞的趋化功能也有缺陷。PMN 趋化的降低是持久的，经过治疗好转后，其趋化缺陷仍存在，且为家族性的；患者家庭中不患牙周炎的同胞也可有 PMN 的功能缺陷。龈沟中 PMN 的移出速度及数量也低于成人牙周炎者。以上均表明局限型青少年牙周炎患者的 PMN 趋化缺陷是先天性的。有资料显示，弥漫型青春前期牙周炎为遗传性白细胞粘附分子缺陷性疾病。但近年来也有人认为白细胞粘附分子缺乏可能是由于局部细菌的毒素所造成的，因伴放线放线杆菌、嗜二氧化碳噬纤维菌等均可产生杀伤 PMN 或抑制其趋化作用的毒素。

还有一些中性白细胞功能低下的患者，如周期性中性白细胞减少症、粒细胞缺乏症等，也有严重的牙龈炎症，牙槽骨吸收，造成牙齿的早失。糖尿病（尤其是需依赖胰岛素治疗的 I 型糖尿病）患者，其牙周炎的发生率较高，病情重，这些患者也多有 PMN 功能低下。先天愚型综合征（Down syndrome）以及掌跖角化牙周破坏综合征（Papillone Lefevre）等患者，均有 PMN 趋化缺陷，有的可有吞噬功能低下。他们的牙周炎发生早，进展快，疗效不佳。

菌斑相关性牙周疾病为口腔内微生物和宿主牙周组织相互作用的结果。因此，宿主的免疫反应在牙周疾病的发生和发展中占有重要的地位。炎性牙周病时，有大量的浆细胞浸润，形成抗体，产生体液免疫反应，并继而出现细胞免疫反应。牙周炎主要是 Ts 淋巴细胞效应减弱，致使 B 淋巴细胞免疫反应增强引起的病变。这种 T 细胞改变可能系机体的前列腺素 E 负反馈调节失常所致。另有资料显示，青少年牙周炎病损部 80% 浆细胞是非重链型，而其他类型的牙周炎含有较多重链型浆细胞（>60%）。这种缺乏重链型浆细胞的现象可能是一种免疫缺陷。另外，有学

者提出牙周炎可能有自身免疫成分参与的假说，但直到最近，仍少有证据支持这一假说。

慢性牙周炎的牙周慢性破坏与免疫病理有关。有学者认为，Ⅲ、Ⅳ型变态反应参与了这一过程。Ⅰ型变态反应起促进作用，Ⅱ型变态反应可能作用不大。

1. Ⅳ型变态反应　有关Ⅳ型变态反应参与免疫病理的主要证据有：①牙周炎症部位淋巴细胞 $CD4^+/CD8^+$ 为 1/1，而在血循环中 $CD4^+/CD8^+$ 为 2/1。表明炎症局部 $CD8^+$ 相对升高。$CD8^+$ 主要为 Tc/Ts，Tc 能不断连续杀伤靶细胞，是细胞免疫的重要组成部分。Ts 在整个免疫应答过程中起负调节作用。②炎症局部存在巨噬细胞移动抑制因子、淋巴毒素、破骨细胞激活因子等细胞因子，这些细胞因子是 T_{DTH} 产生，引起迟发型超敏性炎症，最终导致牙周组织损伤。

2. Ⅲ型变态反应　菌斑中存在多种 TD 和 Ti 抗原，其中很多为多克隆 B 细胞激活剂，能够刺激机体产生大量抗体。在炎症局部存在补体和中性白细胞，提示抗原-抗体复合物形成后，激活补体，导致以中性白细胞浸润为主的炎症。Ⅲ型变态反应可发生在牙周炎症局部。Ⅲ型变态反应引起的骨吸收可被前列腺素抑制剂 indomethacin 所抑制，因此其骨吸收可能由前列腺素所介导。

3. Ⅱ型变态反应　参与Ⅱ型变态反应的成分都可见于牙周局部，但由于参与Ⅱ型变态反应的抗原应为细胞性抗原，且尚未发现自身抗体存在，故Ⅱ型变态反应可能不是主要的机制。

4. Ⅰ型变态反应　在正常牙龈中已观察到有肥大细胞和 IgE，提示了牙周致敏状态的存在。当受到相同抗原的再次作用时，肥大细胞脱颗粒，释放炎性介质组胺、白三烯、前列腺素等，引起毛细血管通透性增高，促进炎性反应。此为速发型变态反应过程。近年来对Ⅰ型变态反应有了更深的认识，在经典的速

发型变态反应后还有一个更长的反应过程，称为迟发相反应（late phase reaction）。它在刺激后2～8小时内发生，持续1～2天或更长。在迟发相反应中，肥大细胞是主要的启动细胞，除肥大细胞与嗜碱性粒细胞外，其他细胞如中性粒细胞、嗜酸粒细胞、巨噬细胞、血小板等也可受抗原刺激而发生脱颗粒反应，分泌生物活性物质及酶类，发挥生物效应并引起组织损伤。迟发相引起的炎症反应称为Ⅰ型变态反应性炎症（allergic inflammation，AI）。国内学者谢昊等的研究结果不支持慢性牙周炎时，机体对Ⅰ型胶原产生了自身体液免疫反应；慢性牙周炎时Ⅰ型胶原的大量破坏可能与机体产生的Ⅰ型胶原自身抗体无明显的关系。

（李成章　谢　昊）

第四章　牙周病的症状与病理

龈炎和牙周炎主要为细菌感染致病，病变开始即为炎症反应。在龈炎时，病变局限于牙龈上皮和上皮下的结缔组织内。但当龈炎发生后一段较长时期内，得不到及时和正确的治疗，其炎症病变就可逐渐向深部的牙周组织浸润，导致牙槽骨的吸收，牙周膜变性溶解，牙出现不同程度松动，这时病变已发展为牙周炎。龈炎虽然可发展为牙周炎，但并非所有的龈炎都会发展为牙周炎，二者在牙周组织内的病理变化皆为慢性非特异性炎症病变。它们的主要病理变化皆为牙龈炎症，牙周袋形成，牙槽骨吸收和牙齿松动。

第一节　牙龈炎症病变

根据 Page 和 Schroeder 对动物和人类的实验性龈炎的组织病理学观察，他们将慢性龈炎分为三个发展阶段，即初期病损、早期病损和确立期病损，而这三个发展阶段就是牙龈炎渐进移行的过程。初期病损临床上除龈沟液增多外，牙龈组织无明显异常。临床上表现出牙龈发红、探诊出血时，疾病已进入早期病损或确立期病损。牙龈炎症病变临床上主要表现在以下几个方面。

一、牙龈颜色、质地和形态改变

颜色的改变是牙龈病的一个重要临床表现。正常牙龈颜色粉红，这是由于组织中含有丰富的血管，而覆盖其上的上皮层使颜色减淡。慢性炎症使牙龈颜色变得鲜红，或红色中带蓝色。这是

由于牙龈组织中血管形成增加和炎性水肿组织压迫上皮，使其角化程度降低。静脉扩张血流变缓使牙龈带蓝色或暗红色。当血管形成减少，或上皮角化程度增加时，牙龈颜色显得苍白一些。

颜色的改变是随着炎症程度的改变而变化的。最初呈鲜红色的红斑。如果病情稳定，则只有颜色的改变直至牙龈恢复正常。在严重急性炎症中，牙龈的红色将变为发亮的蓝灰色，最后逐渐变为灰暗的灰白色。牙龈急性炎症的颜色改变可能为边缘性、弥漫性、或是斑块状的。急性坏死性溃疡性龈炎的颜色改变累及边缘龈；疱疹性龈口炎的颜色改变为弥漫性。牙龈对化学刺激产生的急性反应中，可呈斑块状或弥漫性的红色改变。

由于治疗需要或工作环境通过全身吸收的重金属（如汞、铋、砷、铅、银等）可使牙龈和/或口腔粘膜着色。牙龈色素沉着是由于金属硫化物在上皮下结缔组织中血管周围沉淀。它并不是金属系统性毒性的结果。它只发生于炎症区域。这是由于炎性组织的血管通透性增高，使得金属离子渗出至周围形成金属硫化物的结果。除了炎性牙龈部位，受到咬合或异常咀嚼习惯刺激的粘膜区域，如唇内侧面、颊咬合线及舌侧缘等部位，也是经常发生色素沉着的区域。

当去除局部刺激因素、组织恢复健康之后，牙龈和粘膜的色素沉着就会消失。因治疗需要而须服用的含金属药物不一定要停用。局部应用过氧化物使深色金属硫化物氧化，可以使颜色得到暂时纠正。

正常的龈缘菲薄而紧贴牙面，约40%成人的附着龈有点彩。牙龈炎症病变时组织肿胀，使龈缘变厚，牙间乳头圆钝，不再与牙面紧贴。点彩可因组织水肿而消失，表面光亮。但轻度炎症者，点彩仍可部分存在，也有的正常牙龈无点彩。在急性炎症期，炎症以渗出为主，伴有胶原纤维破坏，使牙龈光亮、松软、肿大；龈缘有时糜烂渗出；慢性炎症期，炎症以纤维增生为主，

牙龈呈坚韧、增大，有时可呈结节状并覆盖部分牙冠。

边缘龈有时可出现小面积、新月形救生圈样肿大，颜色红中带蓝，最常见于尖牙和前磨牙的唇面（图 4-1）。有一段时间认为这是由于𬌗创伤所致，但是现在知道这是由于局部刺激引起的慢性炎性病损，过度的𬌗力在其中的作用从未得到证实。



图 4-1　牙龈新月形改变

边缘龈有时还可出现从龈缘向根方延伸出的撇形裂隙（图4-2）。这种龈裂长短不一，通常发生于唇侧表面，单个牙面可出现一或二条。龈裂边缘向龈沟内卷曲，龈裂周围其余部分的牙龈因水肿而圆钝。这种龈裂最先由 Stillman 描述，并认为是由于𬌗创伤所致。随后 Box 将其描述为牙周袋软组织壁的溃疡向牙龈唇面扩展形成的病



图 4-2　龈裂

理性牙周袋。

龈裂可分为单纯型和复合型。单纯型龈裂只发生于一个方向，为临床上较为常见的类型。复合型龈裂的发生方向不止一个。龈裂的长度由龈缘轻微裂开到裂开 5～6mm 不等。龈裂可作为贯穿深牙周袋的表面病损而长期存在。它和咬合创伤之间的关系尚未得到证实。

二、龈沟出血

牙龈出血常为牙周病患者的主诉症状，多在刷牙、咬硬食物时发生，偶也可有自发出血。健康牙龈即使用力刷牙或轻探龈沟均不会引起出血。而在初期龈炎阶段，轻探龈沟即可出血。它比牙龈颜色的改变出现得早一些。

在牙龈炎症中，以下组织病理改变可能导致牙龈的异常出血：毛细血管扩张、充血，龈沟上皮变薄或有溃疡。由于毛细血管充血，更靠近龈沟上皮表面，同时变薄退化的上皮保护功能降低，通常情况下无害的刺激此时就会引起毛细血管的破裂，导致龈沟出血。出血的严重程度取决于炎症的强度。血管破裂后，血管收缩，血小板附着于组织边缘，形成一个纤维性血凝块，血流停止。但当该区域受到刺激时，又会再次出血。故根据探诊后龈沟是否出血以及出血程度形成了一些牙龈指数来判断病情的轻重。探诊后出血也是诊断牙龈有无炎症的重要指标，同时对判断牙周炎的活动性具有重要意义。

探诊出血的部位富含细胞而少胶原组织。多数情况下，探诊出血部位浸润的细胞主要是淋巴细胞。

在一些系统性疾病中，可出现自发性牙龈出血，不需要机械刺激，或在受到刺激后发生出血，不能自行停止。这些出血性疾病其病因和临床表现各异，但都有一个普遍特性，即：皮肤、内脏和其他组织，包括口腔粘膜，出现异常出血。这种系统性疾病

所致的牙龈出血将在本书第十六章中讨论。

三、龈沟加深

健康牙龈的龈沟深度不超过2mm。当患牙龈炎时由于牙龈肿胀或冠向增生，龈沟探诊深度可达3mm以上。但此时结合上皮仅开始向根方增殖，尚未与牙面分离形成牙周袋，上皮附着水平仍位于正常釉牙骨质界处。当有牙周袋形成时，探诊深度超过3mm，而且袋底位于釉牙骨质界以下的根面上。有无结缔组织附着水平的降低是区别牙周炎和牙龈炎的一个重要标志。

在用牙周探针探测健康的龈沟时，探针常会穿透到结合上皮内，而不是将结合上皮从牙面剥离，致使临床探诊深度大于组织学的龈沟深度。在探测有炎症牙龈的龈沟深度时，探针尖端会超越结合上皮而进入有炎症的结缔组织内，终止于炎症区下方的正常结缔组织纤维的冠方。这是因为在炎症时，结缔组织中胶原纤维破坏消失，组织对机械力的抵抗减弱，易被探针穿透。消炎后，结缔组织中胶原纤维新生，组织的致密度增加，探针不再穿透到结缔组织中，故探诊深度减小。

第二节　牙　周　袋

一、牙周袋形成

牙周袋是龈沟的病理性加深，是确诊牙周炎的重要临床指标。龈炎时，龈沟的加深只是由于牙龈的肿胀或增生使龈缘位置向牙冠方向移位，而结合上皮附着的位置并未发生改变，这时称为龈袋。牙周炎时，结合上皮向根方增生，冠方部分则与牙面分离形成牙周袋，这时正常的龈牙结合被破坏。在临床上牙周袋常包含龈缘向冠方增生和龈沟底向根方迁移两种情况。龈缘增厚、

暗红，自龈缘到牙槽粘膜垂直向有暗红带，牙龈出血和/或化脓，牙齿松动以及牙间隙增宽等体征和局部的疼痛常提示牙周袋的存在。对牙周袋定位和确定其范围的惟一可靠的办法是沿每一个牙面仔细探查龈沟的深度。

（一）牙周袋形成的机理

关于牙周袋形成的机理曾存在多种争论。目前比较一致的看法是，牙周袋的形成是由于牙龈慢性炎症的长期存在并向深层组织扩展而致。其基本病变过程是牙龈结缔组织的炎症，沿着血管方向走行，绕血管周围疏松的组织进入牙槽骨，引起这一通道附近组织中的胶原纤维破坏。随后又通过骨髓腔及牙槽骨内壁而扩展至牙周膜，致使结合上皮向根方增殖。有人提出纤维蛋白—纤维蛋白溶解系统是影响病变进展的关键。炎症扩散的途径也很重要，因为它影响到牙周疾病骨破坏的方式。船创伤引起的牙龈炎症扩散途径尚有争议。

在慢性牙龈炎时，结合上皮下方的结缔组织中，有炎性细胞浸润和炎性液体渗出，同时也存在中性粒细胞及巨噬细胞所释出的胶原酶和溶酶体酶，以及细菌所产生的胶原酶和透明质酸酶。它们均可破坏结缔组织中的胶原纤维。成纤维细胞的胞浆突也可伸展到牙周膜—牙骨质界面，吞噬和吸收胶原纤维以及已埋人牙骨质中的胶原纤维。这时结合上皮下方的牙周膜已开始变性溶解，牙骨质的正常沉积受到抑制。另一方面，在牙龈炎症继续发展时，结合上皮表面也将受到越来越多的炎性细胞侵入，受损面积逐渐扩大。当结合上皮表面受损面积达60%以上时，它们与牙面的结合关系便开始出现分离，其下方的细胞开始向根方增殖移位。这时龈沟加深，牙周袋开始形成。牙周袋形成后，其环境更有利于菌斑的形成。细菌的生长和繁殖，加重该处组织的炎症，牙周袋就进一步加深。这是一个慢性发展过程，也是一种进行性破坏的恶性循环过程，直至牙周组织全部破坏，牙松动、脱落。

曾认为牙周袋最初的加深，发生于结合上皮与牙齿之间，或者结合上皮内部。根据 Takada 和 Donath 报道：早期病变中（Ⅱ期龈炎），细胞变性改变最早出现于结合上皮最冠方部分，面对菌斑的、距最内层 2～3 层的细胞最先发生细胞变性，然后形成了上皮内裂隙，随后裂隙衬里细胞变性，导致裂缝加深，结合上皮与牙根面分离，形成牙周袋。

牙周袋底结合上皮的变性改变通常较袋侧壁上皮要轻。因为结合上皮迁移要求健康，能存活的细胞。牙周袋底结合上皮的变性改变出现于健康的结合上皮沿根面延伸之后。因而，结合上皮急性变性或坏死可妨碍牙周袋的形成，而不是加速其形成。

（二）牙周袋的组织病理

牙周袋形成过程中，在袋的软组织壁和牙根面壁上产生了一系列的组织病理变化：

1．袋的软组织壁　牙周袋龈乳头冠方上皮通常没受损伤而较厚，有突出的网状钉突。牙周袋内壁上皮增生，上皮钉突可深入结缔组织内，上皮细胞水肿变性，袋底结合上皮向根方增生并有炎症细胞浸润。白细胞坏死后形成脓液由龈沟向外溢出。袋壁上皮下深层的结缔组织水肿变性，其中浸润大量慢性炎性细胞，以浆细胞为主（约占 80%），亦有大量的淋巴细胞和散在的多形核白细胞。毛细血管呈扩张状态，循环阻滞、淤血，结缔组织细胞变性，偶见坏死病灶，胶原纤维变性或破坏，无修复倾向。在电镜下还可观察到一些细菌进入上皮和结缔组织内。丝状、球状、杆状菌可在上皮细胞之间发现。细菌最初的侵入部位是在脱落过程中的上皮细胞间的间隙，但也可在更深层的上皮细胞间发现，并聚集于基底膜。一些细菌穿过基底膜侵入结缔组织。

扫描电镜可以显示牙周袋软组织壁不同病变活跃程度的多个区域。这些区域呈不规则的卵圆形或长条形，并相互邻近，大小为 50～300μm。这些发现提示：袋壁作为宿主与细菌相互作用的

结果而持续地变化，有以下几个区域：①相对静止区，表现为相对扁平的表面，伴有小凹、霉菌，偶尔有细胞脱落。②细菌聚集区，表现为上皮表面有小凹，伴有大量的碎屑，细菌群侵入扩大的细胞间隙。这些细菌主要为球菌、杆菌和丝状菌及少量螺旋体。③白细胞出现区，白细胞经细胞间的孔隙进入牙周袋壁。④细菌一白细胞相互作用区，有大量的白细胞并可见白细胞对被覆其上的细菌进行吞噬。⑤上皮严重剥脱区，由半附着、折叠的鳞状上皮组成，有时盖满了细菌。⑥溃疡区，结缔组织暴露。⑦出血区，有众多的红细胞。

软组织袋内壁往往由于炎症破坏和变性形成溃疡，这就是检查牙周袋内壁时出血的主要原因。在炎症中心区的周边亦存在慢性炎症破坏，但可见胶原纤维的增生束及牙根表面新生的牙骨质。这说明在病变中心区的周边存在有组织的修复过程。在牙周炎的病变过程中总是存在破坏和修复，只是随着条件的变化而变化。牙周袋软组织壁的状况取决于组织破坏和修复作用的相互作用结果。

破坏性改变的特点为炎性细胞及液体渗出，以及菌斑引发的变性改变。修复性改变包括：血管形成以修复损害的组织。因为存在有持续的局部刺激因子，不会出现完全的愈合。这些刺激因素继续引发细胞及液体渗出，这将导致新形成的修复性组织成分变性。

破坏及修复间的平衡决定了牙龈的临床特点，如颜色，质地、袋壁的表面质地。如果炎性细胞和液体渗出占优势，袋壁则呈暗红、松软、海绵状、质脆、表面光亮。如果新形成的结缔组织细胞和纤维相对占优，袋壁将较致密颜色粉红。在临床上，前一种情况一般指水肿的袋壁，而后者则是纤维性袋壁。

水肿和纤维化是同一病理过程的两个极端，并无疾病本质上的不同。它们都在持续的改变之中，取决于是渗出性还是修复性

改变相对占优。

纤维性袋壁可能会产生误导，因为这并不一定反映整个袋壁的变化。牙周袋最严重的变性发生于内部。在一些病例，袋内的炎症和溃疡被外部的纤维组织掩盖了。虽然内部有炎症性改变，但牙周袋表面表现为粉红、纤维化。牙周袋临床与组织病理学特点的关系见表 4-1。

表 4-1　牙周袋临床与组织病理学特点的关系

临床特点	组织病理学特点
1. 牙周袋龈壁表现出不同程度的暗红变色；松弛；光亮的表面；按压凹陷	1. 变色是由于血流停滞；松弛是由于牙龈纤维及周围组织破坏；光滑发亮是因为上皮萎缩和水肿；压凹是因为组织水肿和退化
2. 牙龈可能呈粉红，致密（较少见）	2. 这种病例中纤维化改变超过了渗出及退化，特别在袋壁外表面。然而，尽管外表健康，袋内壁不可避免地出现变性，并且常有溃疡
3. 轻探诊出血	3. 因血管增多、变薄以及上皮变性，内表面充血的静脉突出
4. 探诊时牙周袋内部疼痛	4. 轻微刺激疼痛是因为袋壁内表面溃疡
5. 指压可见脓液排出	5. 牙周袋内壁化脓性炎症

2. 袋的根面壁　在牙周袋软组织壁病变破坏的同时，其相对应的根面也发生相应的病理改变。在牙根面上首先是附着龈下菌斑及龈下牙石的沉积。牙石下方的牙骨质可发生结构和化学改变。

结构改变为：①出现病理性颗粒，可通过光学和电子显微镜观察到，还可以观察到胶原变性区域胶原纤维最初还未矿化的区域。②矿化增加区，可能是由于暴露在口腔的牙骨质—唾液面的

矿物质和有机成分交换而形成的。用电镜可观察到高度矿化带，并伴有晶状结构和可能为亚表面保护膜的有机成分。这些带也可在显微放射显像中看到 10～20μm 厚或约 50μm 厚的区域。更深的区域未发现矿化减少，提示增加的矿化物并非来自邻近的区域。有报道，在近牙骨质表面的交织胶原表面下，外源性有机物质丧失或减少。③脱矿区，常与根面龋有关。根面暴露于口腔液体及菌斑，导致 Sharpey's 纤维植入部分的蛋白质分解，牙骨质变软、碎裂并成洞。与釉质龋不同，根面龋倾向于绕牙齿发展而不是向深部进展。活动性根面龋病变表现为黄色或浅棕色区域，常覆盖有菌斑。探诊质地软或呈皮革样。非活动性病变为边界明显的病变，表面光滑，探诊质地较硬。根面龋主要的微生物是粘性放线菌，但不能确立其在病变发展中的特异性。对 20～64 岁人根面龋患病率的研究揭示，42%的人有 1 个或多个根面龋并且病损随年龄增加而增加。

牙骨质受累后，细菌侵入牙本质小管，导致牙本质破坏。在严重的病例，大片的坏死牙骨质自牙齿剥离。探查根面可发现有缺损，用探针探入病变区可引起疼痛。感染自牙周袋扩散，通过根尖孔或侧支根管可导致牙髓萎缩性及炎症性病理改变。这些变化可引起疼痛症状或对牙髓修复性反应产生不利影响。

根面龋可导致牙髓炎，对甜或热变化敏感或严重疼痛，严重者可导致病理性牙髓暴露。在无牙冠龋坏的牙周病患者，根面龋可能是牙疼的原因。

对牙周袋治疗时应特别注意牙骨质龋。即使已到了牙本质，也必须将坏死的牙骨质用刮治及根面平整的方法去除，直至坚硬的牙面为止。

牙周病中未暴露的牙根，其牙骨质和牙本质的细胞性吸收很常见。这些区域没有特殊的意义，因为没有临床症状。只要牙根被牙周膜所覆盖，就易于出现修复。然而，如果牙根的这些区域

在修复之前就因牙周进展性破坏而暴露，这些发生了吸收的部位则表现为凹入牙本质的孤立洞腔。这些区域与牙骨质龋相比，不同的是前者具有清晰的轮廓和坚硬的表面。它们可以是严重疼痛的来源，并需要修复。

牙骨质化学性改变：暴露的牙骨质其矿物成分增加了，主要有以下几种矿物质在病变牙根表面增加：钙、镁、磷和氟。但微观的硬度仍然保持不变。

暴露的牙骨质可以从局部环境中吸收钙、磷和氟，有可能形成一层抗龋坏的高钙化层。如果吸收的物质有毒，牙骨质自环境吸收物质的这种能力就可能有害了。

细胞毒性改变：细菌侵入牙骨质可深达牙骨质—牙本质界。另外，在牙周袋牙骨质壁还发现有内毒素等细菌产物，且可进入牙骨质—牙本质界。这些有害物质有时可对牙髓产生刺激，导致牙周原因引起的牙髓炎。

将有牙周疾病的牙根片段放入培养的细胞中，可造成培养细胞不可逆的形态学改变。正常牙根片段则不能产生这种变化。病变牙根片段在体外也能阻止人类牙龈成纤维细胞的附着，而正常牙根表面允许细胞自由附着。将病变牙根片段再植入病人的口腔粘膜，可诱发炎症反应，植入部位粘膜甚至自行裂开。

许多作者对牙周袋根面壁进行了表面形态学研究。在牙周袋底可发现以下一些带（图 4-3）。①牙石覆盖的牙本质：在此处可看到前述的所有改变。②附着菌斑：覆盖于牙石表面，并向根方呈不同程度的延伸，约 100 ~ 500μm。③非附着菌斑：围绕附着菌斑并向其根方延伸。④结合上皮附着区：正常龈沟此区宽度大于 500μm，而牙周袋则减小到不足 100μm。⑤结合上皮根方，可见部分被破坏的结缔组织纤维区。

在拔出的牙齿上可见到的无菌斑区由③、④和⑤区组成。此区的总宽度因牙齿类型（磨牙比切牙宽）和牙周袋的深度（深袋

较窄）不同而变化。

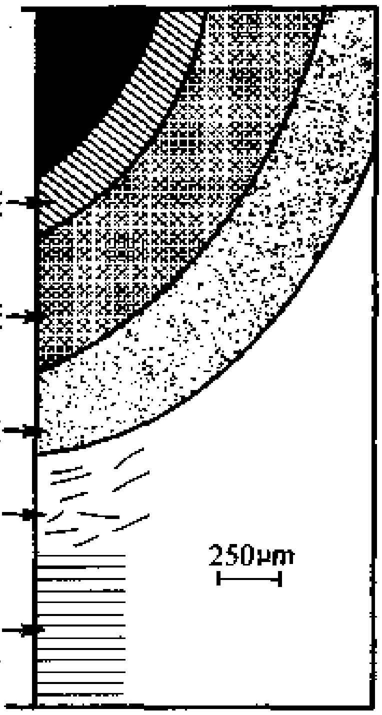


图 4-3 牙周袋根面壁结构示意图

3. 袋内容物　牙周袋的内容物是产生牙周组织病理变化的主要因素。它含有大量的菌斑及其产物（酶、内毒素和其他新陈代谢产物）组成的碎屑、软垢、牙石、龈沟液、食物碎屑、唾液粘蛋白、脱落的上皮细胞和炎性细胞、脓液。

菌斑覆盖的牙石常自牙表面突出，炎性袋软组织壁在牙石的刺激下引起软组织壁出血。化脓性渗出物由活的及变性和坏死的白细胞、活的或死的细菌、血清以及微量的纤维蛋白组成。牙周袋内容物经过滤去除微生物和碎屑后，注射到实验动物皮下证明仍有毒性。

脓液是牙周疾病的一个普通特征，人们趋向于过于强调化脓性渗出的重要性，并将其与牙周疾病的严重性等同。早期的观察者认为，出现脓液是牙齿松动和脱落的原因。牙周袋中出现脓液仅能反映袋壁炎症改变的性质，而并非牙周袋深度或支持组织破

坏严重性的指征。广泛的脓液形成可出现在浅的牙周袋，而深袋可能表现出很少或没有脓。局部脓液积聚则形成脓肿。

（三）牙龈炎发展为牙周炎的机制

牙龈炎在人群中的发生率很高，发展为破坏性牙周炎，牙周炎之前常有龈炎，多数牙龈炎患者的病情长期保持稳定，仅一部分人在经历了龈炎阶段后迅速发展为牙周炎。使炎症扩展到牙周支持组织并使龈炎转变为牙周炎的机理尚不清楚。掌握这种转变的机理，对于及时发现高危患者、预防牙周炎有着重要意义。

以下几方面的转变，可能预示牙龈炎将发展为牙周炎：

（1）牙龈炎时结缔组织内以T细胞浸润为主。当B细胞浸润为主时，表明疾病进展。

（2）菌斑微生物由以革兰阳性、无自主运动的球菌、短杆菌为主，转变为以革兰阴性厌氧的能动杆菌和螺旋体为主。

（3）免疫应答反应的变化。

（4）龈沟上皮由于炎症的加重而转变为袋内上皮，形成较深的龈袋，使局部生态环境和组织的防御能力发生变化。

二、牙周袋类型

牙龈的肿胀或增生使龈缘位置向牙冠方向移位，而结合上皮附着的位置并未发生改变，这时形成的加深的龈沟称为假性牙周袋或龈袋。牙周炎时，结合上皮向根方增生，冠方部分则与牙面分离，正常的龈牙结合被破坏，这时导致的加深的龈沟为真性牙周袋，即牙周袋。在临床上牙周袋由龈缘向冠方增生和龈沟底向根方延伸而成。根据牙周袋袋底与相邻组织的关系可分为两型：

1．骨上袋（suprabony pocket）　在牙周支持组织受到破坏后，结合上皮向根方增生移位形成的真性牙周袋。其袋底位于釉牙骨质界的根方，牙槽骨嵴的冠方。牙槽骨一般为水平型吸收。这时多为慢性单纯性牙周炎的早中期。

2．骨下袋（infrabony pocket） 骨下袋的袋底位于已破坏吸收的牙槽骨嵴的根方，袋壁软组织位于牙槽骨和牙根面之间，牙槽骨构成了牙周袋的一个壁。骨下袋为牙槽骨垂直吸收形成，最常现于邻面，也可位于唇（颊）或舌侧牙面。大多骨下袋发生于慢性单纯性牙周炎的中晚期合并有牙周创伤时，亦多见于青少年牙周炎或者快速进展性牙周炎的患者。骨下袋常起自一个牙面，并向一个或多个邻近的牙面扩展。

骨下袋和骨上袋的炎症、增生、变性等改变是相同的，并且都可以导致牙周支持组织的破坏。骨下袋与骨上袋主要的不同点在于其软组织壁与牙槽骨的关系、骨破坏的方式以牙周膜越隔纤维的方向。

表4-2为骨下袋和骨上袋的主要特点，骨下袋的形态很重要，因为它使治疗技术中的骨修整成为必要。

表4-2 骨上袋与骨下袋的主要特点

骨上袋	骨下袋
1．袋底在牙槽骨水平的冠方	1．袋底在牙槽嵴顶的根方，故骨与软组织壁邻近
2．骨破坏的方式为水平型	2．骨破坏方式为垂直型（角型）
3．邻面，进展性牙周疾病期间修复的越隔纤维在袋底与牙槽骨之间的间隙内水平排列	3．邻面越隔纤维呈斜向而不是水平、纤维自袋底下方牙骨质发出，沿骨越过牙槽嵴到达邻牙的牙骨质
4．在唇（颊）和舌面，袋下方的牙周膜纤维按牙与骨之间的正常的水平—倾斜状态排列	4．在唇（颊）和舌面，牙周膜纤维按邻近骨的角形方式，韧带自袋底下方的牙骨质沿骨并越过牙槽嵴进入骨外膜

另外，牙周袋也可按累及的牙面情况分为三种类型：

单面袋(simple pocket)：形成的牙周袋只累及一个牙面。

复合袋(compound pocket)：形成的牙周袋累及两个以上的牙面。

复杂袋(complex pocket)：这种牙周袋是一种迂回曲折的袋形。

它起源于一个牙面，而迂回曲折到另外一个以上牙面或至根分叉区。这种牙周袋因为引流受阻，容易形成牙周脓肿或瘘管。

三、牙周袋的临床意义

龈沟向牙周袋的转变产生了一个菌斑难清洁区，造成菌斑→牙龈炎→袋形成→更多的菌斑形成，这一恶性循环。阻止疾病发展就在于消除菌斑累积区。

牙周袋导致牙龈附着丧失及附着上皮与根面分离。附着丧失的严重程度常与袋深度相关，但并不总是。这是因为附着丧失的程度取决于牙周袋底在根面的位置，而袋深是袋底到龈缘的距离。袋深相同的牙周袋其附着丧失可不同(图 4-4)，不同深度的牙周袋可有相同的附着丧失(图 4-5)。骨丧失的严重程度一般也与袋深相关。

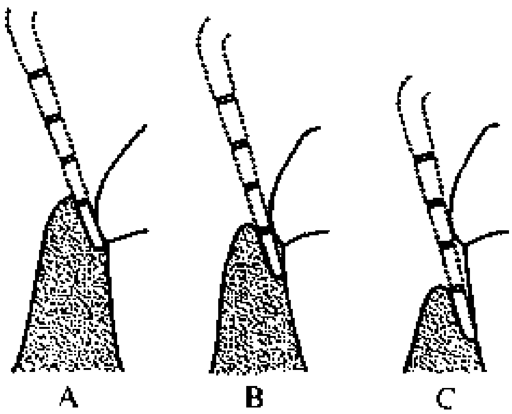


图 4-4　袋深相同而附着丧失不同

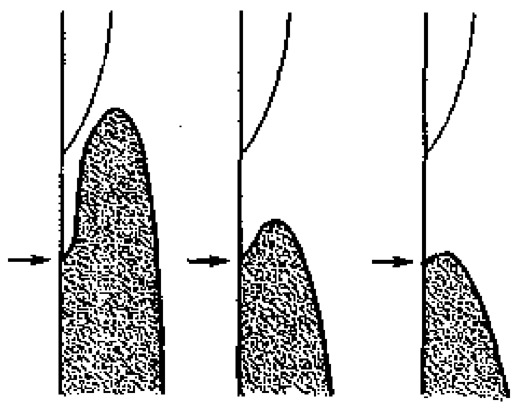


图 4-5　袋深不同而附着丧失相同

但浅袋可有广泛的骨丧失而深袋可仅有轻微的骨丧失。因此真正反映牙周炎严重程度的是附着丧失程度，而不是牙周袋的深度。牙周附着的位置与釉牙骨质界的关系能提示过去的病变，但这不能确定疾病的活跃性。在两次检查结果之间，显示出釉牙骨质界至龈沟底的距离增加了，则是明确疾病处于活动期的最可靠的方法。

临床上，牙周袋的深度与治疗方法的选择、治疗效果密切相关。牙周袋的深度＞7mm，手术效果优于非手术；牙周袋的深

度＜6mm 者，龈下刮治对增加牙周附着水平的效果优于手术。

第三节 牙槽骨吸收和破坏

牙槽骨吸收是牙周炎的另一个主要病理变化。牙槽骨吸收意味着牙周支持组织的丧失。牙齿发生松动。病变如得不到控制，其结果是牙齿的脱落或需要拔除。牙槽骨是人体骨骼系统中代谢和改建最活跃的部分。在正常情况下，骨的吸收与新生是平衡的，牙槽骨嵴的高度相对保持不变。但当平衡失去时，即可发生牙槽骨的丧失。

一、牙槽骨吸收的病理

引起牙槽骨吸收主要是局部因素，即炎症和创伤䶬。慢性炎症是牙周疾病中骨破坏最常见的原因，它导致炎症到达骨内，是导致牙槽骨高度减低的原因；而䶬创伤导致根侧面的骨丧失。炎症自边缘龈扩展进入牙周支持组织标志着龈炎向牙周炎的转变。

1. 炎症 牙龈炎症沿胶原纤维延伸并随其周围疏松组织中的血管进入牙槽骨（图 4-6），虽然渗入的炎症集中于边缘牙周组织，反应却较之要广泛得多，经常到达骨并在出现骨嵴吸收或附着丧失征象前，引发炎症反应。

在邻面，炎症扩散到血管周围的疏松结缔组织中，经血管通道进入骨内。炎症进入骨内的位置取决于血管管道的位置。炎症可在牙槽嵴的中央进入牙槽间隔，也可在牙槽嵴的一边或在间隔的转角上，并可通过一条以上的血管通道进入骨内。进骨髓腔后，炎症可自骨返回牙周膜，偶尔炎症也可自牙龈直接扩散进入牙周膜，并从牙周膜进入牙槽间隔。

唇（颊）和舌侧，炎症自牙龈沿骨的外骨膜表面扩散并通过外层皮质的血管通道进入骨髓腔。

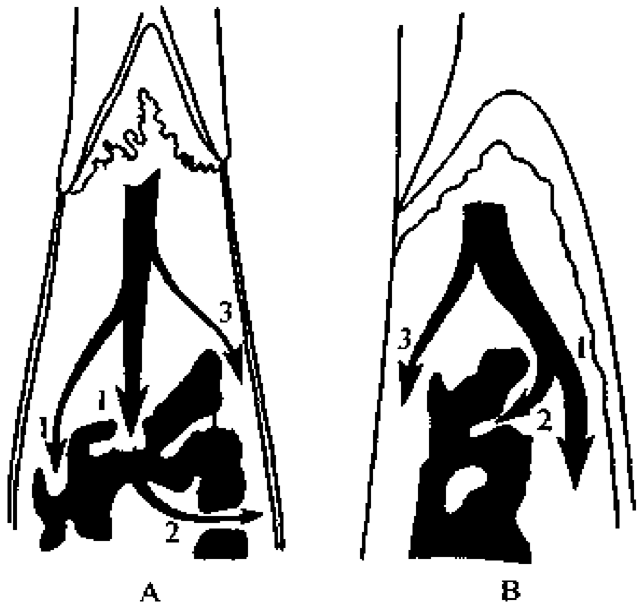


图 4-6 牙龈炎症扩散进入牙周支持组织的途径

A.邻面:1 炎症从牙龈扩散进入牙槽骨
2 炎症从牙槽骨扩散进入牙周膜
3 炎症从牙龈扩散进入牙周膜

B.颊、舌、唇面:1 牙龈炎症沿骨膜外扩散
2 炎症从骨膜扩散进入牙槽骨
3 炎症从牙龈扩散进入牙周膜

在从牙龈进入骨的过程中，炎症破坏牙龈及越隔纤维，使之降解为无组织的颗粒状片段散布于炎症细胞及水肿组织中。然而，当骨破坏进展时，总有穿过牙槽间隔顶到远处的牙根再形成越隔纤维的趋势。因此,即使在牙槽骨丧失非常严重的病例也可见到越隔纤维。当用外科方法消除牙周袋时,密集的越隔纤维就显得有很重要的临床意义了。它们在骨表面形成一致密的覆盖物,这在去除表面的肉芽组织后可见到。

当牙龈中的炎症病变向深部组织扩展达到牙槽骨面的时候,其骨表面和骨髓腔内分化出破骨细胞和单个核的吞噬细胞。破骨细胞去除骨的矿物质成分，单核细胞，降解有机物。在骨髓腔

内，吸收过程自内部开始，首先是导致周围骨小梁变细小疏松以及骨髓腔扩大，随后是骨破坏以及骨高度减低。但在远离病变处，可出现骨的修复或类骨质及新骨的沉积。在牙周炎的全过程中，骨吸收和修复再生常交替出现，这减慢了牙槽骨的丧失速度，也是牙周病治疗产生骨质增生的生物学基础。通常在吸收区附近，脂肪性骨髓将部分或全部被纤维所代替。

Garanf 和 Cho 提出局部产生的骨吸收因子可能必须到邻近的骨表面才能发挥作用。Page 和 Schroeder 在对人类活检标本测量的基础上提出，菌斑可以诱导骨丧失的有效作用范围是 1.5～2.5mm，超出 2.5mm 则无效，邻面角形缺损仅出现于邻间隙大于 2.5mm 的地方，因为更窄的邻间隙，其牙槽骨将被完全破坏。Tal 通过对人类患者的测量也证实了这一点。远大于 2.5mm 的骨缺损可能是由于细菌进入组织中所致。

正常情况下结合上皮与牙槽骨之间的距离是恒定的，在人类牙周袋中牙结石底部与牙槽嵴顶之间的距离也是恒定的，平均为 1.97mm ± 33.16%。附着菌斑到牙槽骨的距离从不会小于 0.5mm，也从不会超过 2.7mm。这些发现提示由细菌引起的骨吸收只能在这一距离内起作用。

2．𬌗创伤　牙周破坏的第二个原因是𬌗创伤。不管有无炎症，咬合创伤都可引起骨破坏。在牙周炎中晚期，由于牙列关系的改变，牙齿常有咬合创伤。受过大𬌗力的影响，受压侧的牙槽骨发生吸收，受拉侧则发生骨质增生。一般来说，因咬合创伤引起的牙槽骨吸收，呈角型骨吸收，形成骨下袋。由炎症引起的骨吸收常为水平骨吸收，形成骨上袋。但病变过程中，两种形式常常同时存在。

在没有炎症的情况下，咬合创伤引起的变化包括有：牙周膜所受的压力和张力增加，以及牙槽骨破骨作用增加到使牙周膜和骨坏死、骨和牙结构吸收等不同情况。这些改变是可逆的，如果去除创伤力可以修复。当伴有炎症时，咬合创伤加重炎症造成的骨吸收。

降低的牙槽骨高度是以往病理性过程的结果，而袋壁软组织的改变却反应了当前的炎症状况。因此骨丧失的程度并不一定与牙周袋的深度、袋壁溃疡的严重性或者有无脓液相关。炎症与咬合创伤单独作用或联合作用，成为牙周疾病骨破坏的原因，并决定骨破坏的方式及严重性。

二、牙槽骨吸收的分子基础

数种能在体外诱导骨吸收的局部因子可在牙周疾病中起作用。这些因子包括前列腺素及其前体、破骨细胞活化因子、菌斑细菌产生的内毒素等。它们在有炎症的牙龈中都存在，可导致破骨性骨吸收。

产生于牙周组织或菌斑细菌的蛋白溶解酶，可能也参与骨吸收。胶原酶存在于正常的牙周组织，在炎症牙龈中增加，也可由口腔细菌产生。体外骨吸收中出现胶原溶解活性，但胶原成分与骨丧失的严重性无相关。口腔细菌产生透明质酸酶通过破坏骨基质物质，可影响吸收过程。

炎症性牙周疾病中，菌斑产物导致牙槽骨丧失的可能途径有：①菌斑产物直接作用于骨祖细胞使其分化为破骨细胞。②菌斑产物直接作用于骨，通过非细胞的机制。③菌斑产物刺激牙龈细胞，使其释放介质，诱导骨祖细胞分化成破骨细胞。④菌斑产物使牙龈细胞释放骨吸收促进因子。⑤菌斑产物作用于骨祖细胞，直接通过化学作用而不是破骨细胞，使骨吸收。在一项用奈氏放线菌、粘性放线菌或变形链菌球单一感染的定菌鼠实验中，发现骨吸收并无破骨细胞伴随，并且看起来更像是逐渐的骨形成停止，而不是活动性的骨吸收造成的结果。

三、牙周病中决定骨形态的因素

牙槽骨形态特征正常变化很多，这将影响牙周疾病产生的骨

外形。实质上影响牙周疾病中骨破坏方式的骨特征如下：牙槽骨嵴的厚度、宽度，唇(颊)舌骨板的厚度，骨开窗或骨裂的出现；为适应功能要求而增加的牙槽骨边缘厚度，牙齿的排列。例如：唇(颊)或舌侧骨板薄者不能形成角形骨缺损，因其内、外皮质骨板间很少或没有松质骨。这种情况下，整个骨嵴被破坏，骨的高度降低。

外生骨疣也可影响牙周疾病产生的骨外形，它是不同大小和形状的骨外生长。40%的人类头颅发现有腭部外生骨疣。可以表现为小结节、大结节、尖锐的边缘、峰状突起，或任何这些形态的组合。

咬合创伤可能是决定骨变形的形状及程度的一个因素。它可导致牙槽骨颈部边缘增厚或引起骨形态改变（例如：角形缺损和扶壁骨），同时伴随组织的炎症性改变。

扶壁骨形成是为了加强被吸收削弱的骨小梁，当出现在颌骨内时，称为中央性扶壁骨形成，若出现在骨外表面，称为外周扶壁骨形成。后者可导致轮廓出现，称唇状突出，有时伴有骨龛和角形缺损。

食物嵌塞常发生于牙邻接不良或无邻接的地方。食物嵌塞的压力以及激惹导致反波浪形的骨结构。某些情况下，邻接不良是因为食物嵌塞前广泛的骨破坏导致牙齿移位造成的。在这些病例中，食物嵌塞不是骨缺损的原因，而是一并发因素。

局限性牙周炎患者第一磨牙周围可发现牙槽骨垂直或角型破坏。这种牙周病局部骨破坏的原因尚不知道。

四、牙槽骨吸收的形式

1．水平型吸收　这是在慢性单纯性牙周炎的早中期最常见的一种骨丧失方式。牙槽间隔骨嵴、唇颊或舌侧的骨嵴都会受影响，使牙槽骨嵴的高度降低，骨边缘与牙面保持大致的垂直，形成骨上袋。大多情况下同一牙的四周，牙槽骨破坏程度不一定相等。

2．垂直型吸收　是指牙槽骨紧靠牙根面的一侧发生垂直方

向或斜形的骨吸收，与牙根面之间形成角形骨缺损。这种骨吸收如不伴有水平型骨吸收，则牙槽骨嵴的高度没有明显降低。但牙根周围的骨质大量破坏吸收，而使牙齿较早的出现松动，牙齿的咀嚼功能减退。虽然有时一侧骨板可能会产生阻射，但牙间的垂直骨缺损一般可在X线片上观察到。角形缺损也可出现在唇（颊）和舌或腭侧表面，但这些缺损在X线片上可能不能清楚地表现出来。手术暴露是确定有无垂直骨缺损及其形状的惟一办法。垂直缺损随年龄而增加，约60%有牙间角形骨缺损的人仅有一处缺损。X线片发现的垂直缺损最常见于磨牙的远中面。

垂直型骨吸收出现骨下袋。骨下袋又可根据骨质破坏后所剩下的骨壁数分为几种形式（图4-7）。

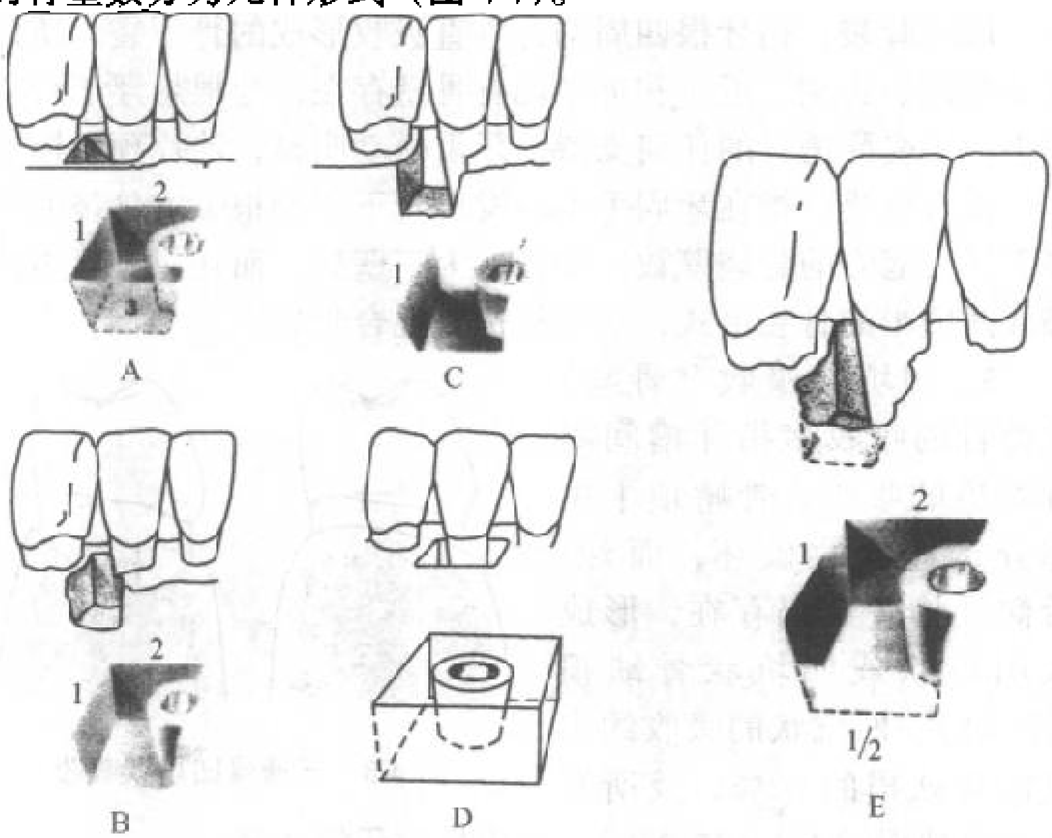


图4-7　骨下袋的类型

A. 三壁骨下袋　B. 二壁骨下袋　C. 一壁骨下袋　D. 四臂骨下袋；E. 混合骨下袋，根方为三壁袋，冠方为二壁袋

一壁骨袋：指牙根周围骨质破坏严重，仅存留一侧骨壁。这种袋常见于牙槽间隔区，其颊、舌侧骨壁均被破坏，只剩下一侧骨壁。若出现在颊、舌侧，则可只剩余颊侧或舌侧的骨壁。这种形式的骨缺损，其牙周治疗的预后较差。

二壁骨袋：骨袋剩有两个骨壁，称二壁骨袋。多见于两邻牙间骨间隔均被破坏而仅剩颊、舌两个骨壁，也可能为颊、邻骨壁或舌、邻骨壁。

三壁骨袋：也称为骨内缺损。三壁袋的三个面均为骨壁，即邻、颊、舌侧骨壁均存在。在最后一个磨牙的远中因其牙槽骨宽厚，多形成三壁骨下袋。这种袋有利于牙周治疗时各类骨质的植入。三壁垂直缺损最多见于上、下颌第二和第三磨牙的近中面。

四壁骨袋：指牙根四周均为垂直吸收形成的骨下袋，所以在牙的颊侧、舌侧、近中和远中均有骨壁存在，牙根悬浮于骨袋的中央，不受牙槽骨的任何支持，牙齿松动明显，治疗预后极差。

混合壁袋：指在牙周手术时发现骨下袋的根尖方骨袋的壁数多于牙齿冠方的骨袋壁数，如根方为三壁袋，而在冠方可为两壁袋或两壁半的骨袋形式，这种袋称为混合骨袋。

3. 凹坑状吸收（骨龛） 这种骨的吸收多指牙槽间隔骨嵴顶的吸收，骨嵴顶中央部分迅速吸收破坏，而颊、舌侧牙槽骨质仍存在，形成火山口状或凹坑状骨缺损(图4-8)。凹坑状的吸收约占下颌骨缺损的62%，及所有牙槽骨缺损的1/3（35.2%）。后牙是前牙的2倍。

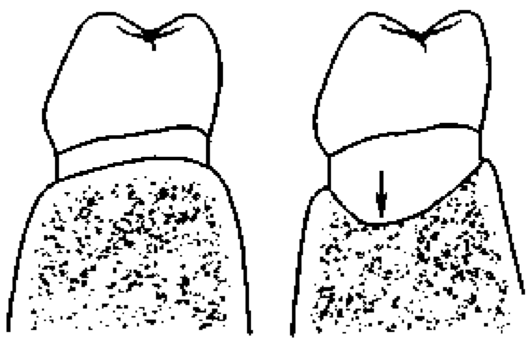


图4-8 牙槽骨凹坑状吸收

85%的凹坑状吸收的病例，其唇（颊）和舌侧嵴高度不等；另外15%在较高的唇（颊）和舌侧嵴之间几被平分。发生凹坑

状骨吸收的原因可能与牙间区域易于积聚和形成的菌斑难以清洁，致使牙间龈乳头长期处于炎症状态有密切的关系，也与该处骨组织防御力弱有关；较低磨牙的牙间间隔，其正常的扁平或甚至坑凹的唇（颊）舌侧的形状有利于凹坑状吸收的形成，牙龈到嵴中心的血管方式可能为炎症提供了通道；同时，相邻两牙之间的食物嵌塞或不良修复体的长期刺激也是常见原因之一。

4. 其他形式的骨变化　牙周围牙槽骨所在部位的不同，其厚度和形状并不一致，但其外观形态应为波浪状，即牙间骨嵴稍高，而颊、舌侧较低。但可由于吸收不均匀，可能使骨嵴边缘变成参差不齐，甚至形成反波浪结构(图 4-9)。这种缺损在上颌更常见，其边缘是增厚的骨板吸收后形成的盘状骨边缘(图 4-10)。由于牙的错位，亦可造成牙槽骨某一侧变薄或缺损，而相对应的另一侧则增生肥厚，有时可出现"V"字型的裂隙等。球状骨外形是由于外生骨疣、功能性适应或扶壁骨形成而造成的骨增生。上颌较下颌更常见。

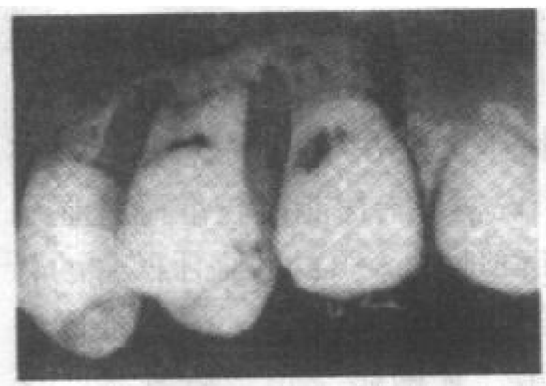


图 4-9　牙槽骨吸收后形成反波浪结构



图 4-10　牙槽骨吸收后形成盘状骨边缘

5. 根分叉受累　根分叉受累是指牙周疾病侵入多根牙的双分叉或三分叉区。下颌第一磨牙是最常见的位点，上颌前磨牙区最少受累。根分叉受累在临床上表现为根分叉外露，或者根分叉被袋壁所覆盖。确定受累的范围是用一钝探针检查。

根分叉受累的骨破坏方式在不同病例都不同，并且程度也不

同。每一牙根周围的骨丧失可以是水平的或角形的，并且常常在牙根间区域形成凹坑状吸收。探查是否存在这些破坏方式时，必须对每一受累牙根周围和凹坑状吸收区域进行水平和垂直的探诊以确定骨破坏的范围和深度。

显微镜下，根分叉受累并无独特的病理学特点，仅仅是牙周袋向根方扩展的一个阶段。在早期，牙周间隙增宽，炎性细胞和液体渗出，随后邻近的牙周袋上皮增生进入根分叉。炎症向骨内的扩展导致了骨吸收，骨高度降低。骨破坏的方式可能为水平型丧失，或者角形骨缺损而形成骨下袋。菌斑牙石和细菌碎屑占据了剥离的根分叉空间，并导致了这一区域的广泛病变。

五、牙槽骨吸收的 X 线片表现与意义

好的 X 线片是判断牙周情况的方法之一。固有牙槽骨在 X 线片上呈围绕牙根连续的致密白线，称为硬骨板（lamina dura）。当牙槽骨因炎症或𬌗创伤等开始发生吸收时，硬骨板消失或模糊、中断，牙周膜增宽。

牙槽骨吸收的程度和形式在临床上多用 X 线片来显示，亦可在牙周手术时获得证实。一般来说，X 线片能比较准确地显示牙槽间隔的骨破坏情况，但很难准确地显示颊、舌侧牙槽骨的骨质破坏情况。这是由于颊、舌侧骨板多与牙及骨板重叠的原因。

骨下袋在 X 线片上大多能显示，牙槽嵴呈角形骨缺损，牙槽骨嵴的高度可没有明显降低。X 线片则不能显示几壁骨下袋。只有在牙周手术充分暴露牙槽骨的情况下，才能清晰地分辨出骨袋的壁数，从而确定采用相应的治疗方法。骨上袋在 X 线𬌗翼片上表现为牙槽骨嵴的高度明显降低，牙槽嵴顶与釉牙骨质界的距离大于 2mm。牙槽骨的凹坑状吸收在 X 线片上表现为牙槽间隔骨嵴顶的虫蚀状破坏。𬌗创伤的 X 线片特征包括：①牙周间隙增宽，沿牙根侧面，根尖区以及根分叉区，可有骨硬板增厚；

②牙间间隔为“垂直”而不是“水平”破坏。受压侧的牙槽骨发生角形骨缺损，受拉侧则出现硬骨板加厚。③牙槽骨放射透射性以及密度改变；④牙根吸收。牙周间隙增宽和骨硬板增厚并不一定提示有破坏性改变。可以是因为牙周膜和牙槽骨增厚和加强的结果，是对增加的咬合力的有利的反应。

应该注意的是，正常牙槽间隔顶处可呈不同的形态。该处70%存在硬骨板，边缘整齐或不齐；26.9%的嵴顶区，硬骨板在嵴顶区消失，但其外形边缘仍整齐；仅极少部分的嵴顶区(0.6%)，其硬骨板消失且边缘不整或有小坑状缺损。由此可知，正常牙周组织出现貌似牙周炎牙槽骨早期的破坏影像，不能只凭X线片诊断牙周炎。很多因素可造成牙槽嵴顶骨皮质白线消失或不清晰。这些征象的单独出现并无病理意义。2.9%的嵴顶区出现硬骨板加厚，主要分布在上下颌第一、二磨牙区，为牙弓内𬌗力负担较大的部位，可能是由于正常牙可承受范围内的过大𬌗力所致，是生理适应过程，而非病损。

第四节　牙松动和移位

牙在生理状态下均有一定的动度,既有水平方向,也有轴向,但不超过0.02mm,不易为检查者发现。超过这一动度,均可视为病理性的牙松动。牙松动或移位是牙周炎的重要临床表现之一。

一、病理性的牙松动

下列情况可致病理性的牙松动：

1. 牙周膜的急性炎症　在急性根尖周炎，牙周炎急性期如牙周脓肿时，由于牙周膜水肿充血及渗出，牙被少量推挤出牙槽窝，牙可发生明显松动，待炎症消退后，牙齿又可恢复稳固。

2. 牙外伤　当牙受外力创击后，牙周组织可以受到不同程

度的破坏，如牙周膜撕裂、牙槽骨骨折等。牙松动度视其牙周组织破坏的程度而定。有的甚至可致牙脱位或脱落。

3．牙周手术 无论何种牙周手术均因为对牙根面和牙周组织的刮治，除净炎症肉芽组织，造成牙周创伤，术后牙的松动度均可增大。数周或数月后其松动度可获一定的恢复。

4．咬合创伤 咬合创伤可致牙槽骨垂直吸收。单纯的咬合创伤因一侧有牙槽骨吸收，相对应的另一侧则呈现牙槽骨增生，不一定造成牙的松动。但牙周炎伴咬合创伤时，可因牙槽骨的迅速吸收破坏，而使牙出现明显的松动，应加以注意。当发现𬌗创伤时，应及时调𬌗。

5．牙槽嵴吸收 牙槽嵴的吸收破坏，使牙周支持组织减少，牙可发生松动，这也是牙松动的主要原因。在牙周炎的早期，由于牙槽骨吸收较少，牙的冠根比例维持正常时，牙并不出现松动。但当牙根四周牙槽骨嵴吸收至根长1/2以上时，牙可能出现明显松动。上下前牙、邻牙丧失或牙相互接触不良者容易发生松动。上下前牙由于受咬合力的影响也容易发生牙齿的唇向移位，多见于青少年牙周炎，其移位称为扇型移位。

二、病理性牙移位

病理性牙移位是指当控制牙齿生理性位置的因素，其平衡被牙周疾病扰乱后造成的牙齿位置的改变。病理性移位比较常见，并且可能是疾病的早期表现，或疾病进展时与龈炎和牙周袋的形成一起出现。

病理性移位最常见于前牙区，但后牙也可受到影响。牙齿可以朝任何方向移动，移位也常伴牙松动和旋转。朝合或切端方向的病理性移位称为过长。病理性移位可以是任何程度的，可影响到一或多颗牙，即使在早期阶段，也有一定程度的骨丧失。早期发现并消除病因，可阻止其进一步移位。

在维持牙齿正常位置中有两个重要的因素起作用，即健康的牙周组织和适当地施加于牙上的力量。后者包括𬌗力，以及来自唇、颊和舌的压力。下列因素与咬合力的关系很重要：牙齿形态特点与牙尖斜度，发育完整的牙列，朝近中的生理性移位，邻面与邻牙的接触位置和关系，邻面、切端与咬合面磨损，牙尖轴倾斜度。其中任何因素的改变可引发相互关联的一系列改变，导致牙的病理性移位。因此，病理性移位在牙周支持减弱或/和加于牙齿上的力量改变的情况下发生。

（一）牙周支持力量减弱

牙周炎中炎症破坏牙周组织，使维持牙齿在正常位置的力量与其平常应当承担的咬合力及肌肉力量之间失衡。除非被邻面接触的牙所限制，牙周组织受到破坏，不能维持牙在牙弓中的正常位置，牙转向受力较小的方向移动。使牙支持力量减弱和牙移动的力量可由诸如咬合接触或舌的压力等因素产生。

在牙周支持力量减弱时，正常牙周组织可以接受的力量就成为损伤性的了，而此时所施加于牙上的力量本身并不一定异常。邻接异常的牙就是例子。邻接点异常可使拮抗咬合力的邻面对抗力变为楔力使牙齿移向咬合方或切方。正常牙周组织可以承受的楔力在牙周支持组织削弱时，可引起牙萌出。若牙位置改变，它将承受异常的咬合力，这将加重牙周组织破坏和牙移位。

病理性移位在牙不再与其对𬌗牙接触后仍将继续。使其移位的力量来自舌、咀嚼时的食团和增生的肉芽组织的压力等。

（二）施加于牙上的力量变化

施加于一个牙或一组牙上的力量大小、方向、或频率的改变，可导致牙的病理性移位。如果牙周组织已很弱，这些力量不必是异常就可使之移位。力量的改变可因缺失牙、不能修复第一磨牙或其他原因引起。

1．缺失牙　常见牙移位进入未修复缺失牙形成的间隙。这

种牙移动与病理性牙移位的区别在于前者没有明显的急性牙周组织破坏。然而牙移动常产生导致牙周疾病的条件。

牙移动一般见于近中方向，合并有倾斜或过长。前磨牙常向远中移动。虽然牙移动是失牙未修复的常见后果，但并不一定总是出现。

2. 不能修复第一磨牙　在典型的病例中包括以下这些继发改变：①第二、三磨牙倾斜，导致垂直高度减小，②前磨牙远中移位，下颌切牙向舌侧倾斜，或下颌前磨牙在向远中过程中，丧失其与上颌牙的牙尖交错关系，并可能向远中倾斜。③前牙超覆𬌗增加，下颌切牙咬于上切牙牙龈附近或创伤牙龈，④上切牙被推向唇侧和侧方，⑤因为切端对𬌗基本上消失了，前牙过长，⑥前牙分离形成缝隙。紊乱的邻接关系导致食物嵌塞、牙龈炎症和牙周袋形成，随之而来的是骨丧失和牙松动。因牙位置改变而造成的咬合不协调，造成牙周支持组织创伤，并加重炎症造成的破坏。牙周支持组织减弱造成进一步的牙移位和咬合缺陷。

3. 其他原因　①咬合创伤本身或与牙周疾病炎症相结合可造成牙移位。移动方向取决于咬合力。②舌的压力在无牙周疾病时即可造成牙移位，或有助于牙周支持减弱牙的病理性移位。③对于牙周破坏而使牙支持力量减弱的牙，其来自牙周袋肉芽组织的压力也认为能促进牙的病理性移位。消除牙周袋，可能使移位的牙回到其原来的位置。但若牙一侧的牙周组织破坏较另一侧严重，修复的牙周组织倾向于出现在破坏较少的方向。

第五节　牙周炎的活动性

许多年来一直认为牙周疾病造成的附着丧失是一缓慢但持续进展的现象。最近，作为菌斑细菌特异性研究的结果，提出了牙周疾病活跃性的概念。

按牙周病经历静止和活动期这一概念，静止期特征为炎症反应减弱，骨和结缔组织丧失很少或者没有。非附着菌斑的形成及其 G^-、可动、厌氧菌启动了活动期的开始，表现为骨和结缔组织附着丧失，牙周袋加深。这一时期可持续数天、数周或数月，随后最终进入缓解期或静止期。G^+ 菌增生，形成更加稳定的状态。基于 I^{125} 吸收测定，Mc Henry 等确认未经治疗的牙周疾病患者，其骨丧失是以一种发作性的方式进行的。

病变由静止转为活跃的过程，可推测如下：细菌在先前静止的区域聚集，引发白细胞的出现及其与细菌的相互作用。这将导致更严重的上皮剥脱，最后是溃疡及出血。

偶尔在未经治疗的患者活检标本发现一些区域：骨吸收停止，并且在破坏的骨边缘有新骨形成。这提示骨吸收在牙周疾病中可能是一个间歇的过程，有缓解期和加重期。这与临床所见的未治疗的牙周疾病不同的进展速度相符合。

这些缓解和加重周期似乎与龈炎的静止期和加重期一致，表现为以下几方面的变化：出血程度、炎性液体渗出量和菌斑组成。

在临床上，活动期表现为自发性或探诊出血，大量牙龈渗出液。组织学上，袋上皮薄且有溃疡，可见到以浆细胞和/或多形核白细胞为主的细胞浸润。袋腔细菌样本用暗视野显微镜观察，发现有高比例的可动菌和螺旋体。经过一段时间后，应对骨丧失进行 X 线检查。

牙周破坏并非同时出现于整个口腔，而是一次出现于少数牙或者甚至是某些牙的一些牙面。这就是牙周疾病的位点特异性。1992～1997 年，中日合作对无牙科保健的农村人口 576 人进行了长达 5 年的牙周病自然进程调查。其中 2 年纵向调查的结果表明，牙周破坏为阶段性地发生于少数人的少数牙位（附着丧失≥2mm 的位点为 8.78%，牙为 28.8%），极少数部位发生快速进展

（附着丧失≥4mm 的位点为 0.77%，牙为 3.15%）。临床上紧邻牙周破坏区发现很少或没有破坏的区域是很常见的。牙周炎加重可以是新的病变位置的出现和/或现有位置破坏增加。为了排除检查误差，一般认为 3 个月内，在同一部位两次检查结果之间，显示出釉牙骨质界至龈沟底的距离增加大于 2mm，则是明确疾病处于活动期的最可靠的方法。

对斯里兰卡无口腔卫生习惯的茶叶工人牙齿护理的一项研究中，Loe 及其助手发现当允许疾病不经治疗任其进展时平均骨丧失率唇（颊）侧为 0.2mm/年，邻面约 0.3mm/年。然而，骨丧失率可随表现出的疾病类型而改变。Loe 和同事根据邻面附着丧失和牙齿失牙率，将有牙周疾病的患者分为 3 个亚组：8%的人有进展性牙周病损，特点为年附着丧失为 0.1～1mm；81%的人有中度进展的牙周病损，年附着丧失为 0.05～0.5mm；剩下 11%的人为最轻微或不进展的破坏性疾病（0.05～0.09mm/年）。

牙周破坏期导致胶原及牙槽骨丧失，牙周袋加深。破坏期开始的原因尚未完全阐明，有人提出了以下理论。①破坏性活性的爆发与龈下溃疡和急性炎症有关，导致牙槽骨快速丧失。②破坏性活性的爆发与 T 淋巴细胞浸润为主向 B 淋巴细胞浆浸润为主转变一致。③加重期伴随着牙周袋中松散的、非附着的、可动 G^-、厌氧菌群的增加，而缓解期则形成一密集的非附着、不动 G^+ 菌群，并有钙化趋势。④一种或数种细菌侵入组织后，将激活宿主局部防御机制以抵御细菌侵入。

即使在活跃的牙周疾病中，出现对炎症的反应性骨形成与临床治疗结果有关。牙周治疗的最基本的目标是消除炎症以去除骨吸收的刺激因素，从而使内在的修复趋势占优势。

（谢　昊）

第五章　牙周检查和病史记录

第一节　询 问 病 史

牙周病是由多个因素引起的疾病，病因复杂，可分为全身因素和局部因素。全面系统地询问有关病史，有利于对疾病作出正确的诊断，并制订正确的治疗计划。牙周病史的询问应包括两大方面，即全身情况和口腔情况。

一、全身情况

牙周组织疾病往往与全身健康状况密切联系在一起，有些全身性疾病的早期症状可表现在口腔。下列病史应仔细询问：

1. 系统性疾病　糖尿病、血液病、高血压、心脏病、肾脏病、肝病、结核、生殖系统、神经系统及传染性疾病。

2. 药物过敏史　青霉素类药物、磺胺类药物、解热镇痛药、普鲁卡因等。

3. 其他　对牙周疾病的女性患者，除询问上述病史外，还应询问月经及妊娠情况。对有系统性疾病的牙周组织疾病患者还应询问治疗情况及使用的药物。

二、口腔情况

牙周组织病患者常常是由于牙龈出血、溢脓、牙松动，咀嚼疼痛无力，食物嵌塞等症状前来诊治。医生除询问患者的就诊目的、本次发病的时间、主要症状、发病部位，以及过去该病的发生情况、治疗情况外，以下方面还应加以征询：

1. 牙龈　牙龈出血的部位、出血的频率、出血量多少、是自发性出血还是刺激性出血、出血持续的时间和止血方式、牙龈是否溢脓、牙周是否肿胀疼痛。

2. 牙齿　有无咀嚼疼痛、咀嚼无力、有无松动移位、有无牙脱落、有无修复体、牙齿有无自发性疼痛、有无伸长、有无食物嵌塞等。

3. 口腔卫生　每日刷牙的次数、刷牙时间的长短、有无使用牙签或牙线、有无口腔异味、是否作过牙周洁治等。

4. 不良习惯　夜磨牙、紧咬牙、吐舌、咬物动作、口呼吸习惯、吸烟。

第二节　牙周检查

牙周组织检查除常用的口镜、镊子、光滑探针三种器械外，还须有牙周探针、咬合纸、蜡片、牙线、染色剂等备用。

一、菌斑

附着于牙面的菌斑较薄，颜色与牙相似，一般需使用菌斑显示剂才能发现。目前，临床上较常使用的菌斑显示剂有四碘荧光素钠及碱性品红溶液等。检查菌斑的方法是，在患者用清水漱口后，用小棉球蘸取显示剂，涂布于牙各面和龈缘，再用清水漱口，无菌斑附着部位的染色被洗掉，有菌斑附着的区域则呈现一定的染色。据此，可以了解患者菌斑控制的情况，也有助于口腔工作者检测和评价牙面的清洁程度，提高口腔清洁技术。

关于菌斑的记录，目前国际上较为广泛采用的是 O'Leary 设计的菌斑控制记录卡。

二、牙石及软垢

牙石是由正在矿化和已经矿化了的牙菌斑及其他沉积物组

成。根据其沉积的部位不同，可分为龈上牙石和龈下牙石两类。龈上牙石可直接用肉眼观察到或借助口镜才能看到。龈下牙石则需用光滑探针探查根面才能了解其多少、分布的部位。

软垢是一种黄色或灰白色的沉积物，肉眼可见。它含有大量细菌及其代谢产物，能引起口臭、牙龈炎等。

临床上根据牙石及软垢沉积的部位和多少，一般分为三度：

Ⅰ度：牙石附着在牙颈部不超过牙冠的 1/3，无明显龈下牙石，软垢较少。

Ⅱ度：牙石附着于牙面超过牙冠的 1/3，小于 2/3，或有少许龈下牙石，软垢较厚。

Ⅲ度：牙石附着于牙面超过牙冠 2/3，或有较多龈下牙石，软垢特多。

三、牙龈状态

牙龈的检查应侧重于色、形、质的改变。

颜色：正常牙龈呈粉红色，龈缘较附着龈稍红。牙龈炎症时，游离龈、附着龈和龈乳头色泽鲜红或呈紫红色；如牙龈较薄，且龈下牙石附着于牙龈近颈部时，则牙龈颜色深暗或呈紫红色；与 HIV 相关的龈炎可呈现特殊的线形缘龈红斑。

形态：健康牙龈组织边缘较薄，龈缘沿着牙颈部呈连续的弧形，牙龈乳头位于两牙楔形间隙内。如有炎症则牙龈充血肿胀，边缘圆钝；如牙周组织出现急性脓肿，在牙龈上可见圆形或卵圆形突起。此外还应注意牙龈是否有肥大增生，是否有萎缩、龈裂、龈缘突、溃疡及窦道等。

质地：健康牙龈质地坚韧而有弹性，如有炎症发生，则牙龈因充血水肿而变得松软，此时用探针压迫牙龈，可出现压痕；如有急性脓肿形成则扪诊时有波动感。

牙龈出血：牙龈出血是牙龈炎的一个重要表现。当牙龈炎症

时，因血管增生充血，上皮角化层消失，上皮组织变薄，龈沟上皮溃疡形成，一旦受到刷牙或探针刺激时，则牙龈出血。此症状可作为牙龈炎的早期标志。

四、牙周袋深度

牙周袋是牙周病最重要的临床表现之一。一般认为龈沟的正常深度为0~2mm，超过2mm称为牙周袋。检查牙周袋时应用特制的牙周探针探测牙周袋的深度及袋的分布情况（图5-1）。

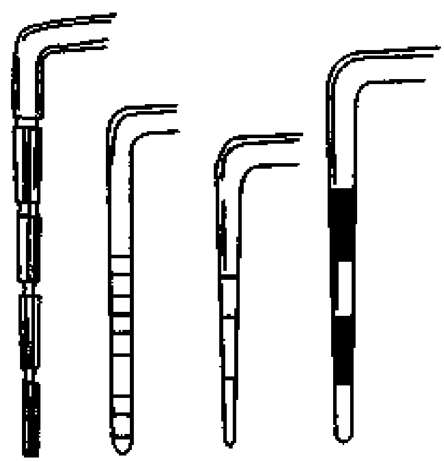


图5-1 各式牙周探针

探查牙周袋的深度通常用垂直探查法。将牙周探针与牙体长轴平行，轻轻插入袋底，探诊力量不宜过大，应在25g以下为宜（图5-2）。按照颊侧及舌侧近中、中央、远中的顺序探测，以记录每颗牙六个部位的牙周袋深度（图5-3）。探查牙周袋时牙周探针应沿着牙周袋底的走势提插行走，以了解袋底与根面的附着水平及牙周袋的分布情况。探查牙近远中面牙周袋时，由于邻面接触区的影

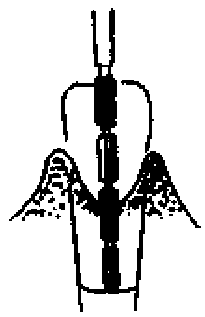


图5-2 牙周袋测量法

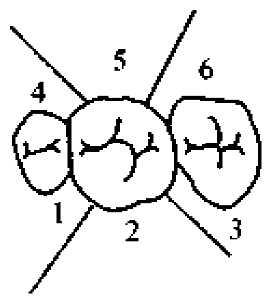


图5-3 牙周袋测量的六个区域

响，探针很难在与牙体长轴平行的情况下进入龈谷区，故在检查这一区域时，可允许牙周探针靠着接触点向对侧倾斜，以获得牙周袋的深度（图 5-4）。

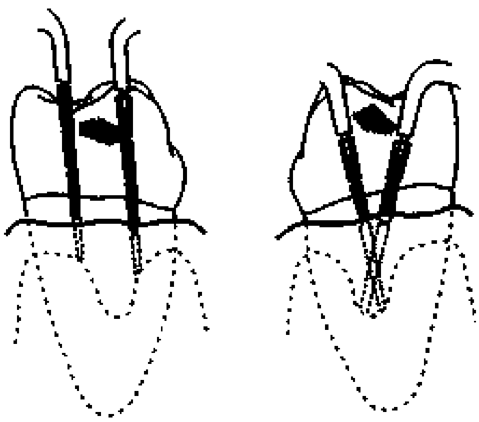


图 5-4　凹坑状骨袋探测法

用上述方法探测到的牙周袋深度，通常记录的只是龈缘顶点到袋底之间的距离，而不能反映牙周破坏的严重程度。因此要对牙周破坏程度作出正确判断，还要测量牙周袋底—牙周附着水平到釉牙骨质界处的距离（图 5-5）。当龈缘位于解剖牙冠，牙周袋底位于釉牙骨质界处时，则附着丧失为 0；若龈缘位于釉牙骨质界处，则牙周袋的深度即为附着丧失水平；若龈缘位于釉牙骨质界的根方，则附着丧失水平为龈缘到釉牙骨质界的距离加上牙周袋的深度。

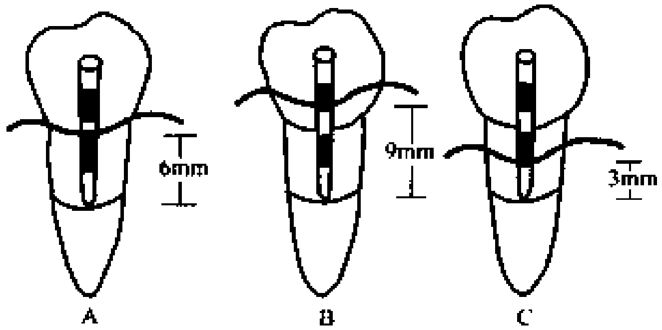


图 5-5　附着水平探测

第三节　创伤殆的检查

引起牙周病的启动因子为牙菌斑，但创伤殆亦能造成牙周组织损伤，是牙周病的局部促进因素之一。因此，在牙周病的诊断及制订治疗计划的过程中，应仔细检查患者咬合时的过早接触及殆干扰等因素对牙周组织的影响，通过调殆或殆改建使其恢复正常，以利于牙周疾病的康复。

一、殆、咬合的检查

观察上下颌牙有无缺失；牙齿有无错位、扭转、过长或萌出不足；前牙有无拥挤；缺失牙是否因为未作修复而导致邻牙倾斜；有无锁殆、反殆、对刃殆；牙面有无过度磨损；牙列中是否有不良修复体或矫正器设计是否合理等。除此，患者咬合时有无过早接触、殆干扰，是否符合适宜合标准，应认真观察。

正常的殆应是正中关系殆与正中殆的关系协调、稳定，两者为同一位置，或者由正中关系殆能自如地直向前滑行到正中殆。一般要滑行 0.5~1.0mm 才能达到多数牙尖相互交错的关系，这一距离称为长正中（long centric）或正中自由（freedom of centric）。若患者的正中殆有创伤，则从正中关系殆滑行至正中殆的过程中遇到干扰而发生下颌偏移。一般来说，在正中关系时闭合牙列，前牙不应受到移位性冲击力的影响，上下前牙应存在适当的覆盖与覆殆关系，息止殆位时，应有适当的殆间隙，在前伸咬合运动中，前牙应成组牙功能接触，后牙没有早接触，此时，若前牙呈非均匀接触，而是在有高点的部位先接触，则为前伸殆的前牙早接触；若此时出现有后牙接触，则为前伸殆干扰。在侧方咬合运动中，工作侧牙应呈组牙功能接触，非功能侧牙应没有早接触，若检查时发现工作侧牙有先接触的高点，则为工作

侧早接触；若非工作侧出现早接触则为非工作侧𬌗干扰。在所有的非正中运动都能滑动自如，无𬌗干扰。

二、创伤𬌗的检查方法

（一）问诊

询问患者就诊的主要原因、牙是否有隐痛或钝痛、有无夜磨牙症、紧咬牙等不良习惯、哪个牙症状最为突出，以便进一步检查。

（二）视诊

让患者作咬合运动，先作正中𬌗，再作非正中𬌗运动，有时当患者轻轻咬合时，或前伸、侧向滑行运动时，可见到患牙有震颤。松动明显的牙，在咬合时牙龈有短暂变白的情形。通过这些视诊可初步确定早接触或𬌗干扰的大致部位。

（三）扪诊

检查时术者应将食指的指腹轻贴于患牙颈部的颊面或唇面，嘱患者作咬合运动，食指可感觉到患牙有较大动度或震颤感。扪诊有两种方法，一种方法是将食指与牙长轴一致，此法可精确地扪及该牙的动度；另一种方法是将手指与牙体长轴垂直贴于牙面，此法可将患牙与邻牙的震颤大小相比较（图 5-6)。震颤感

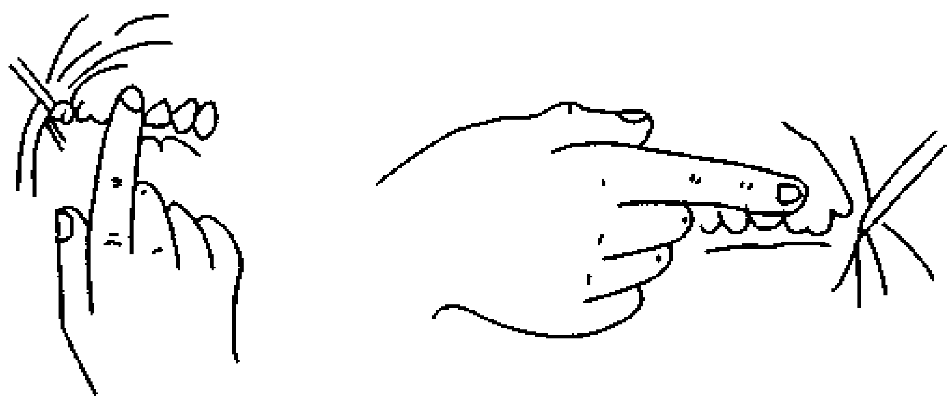


图 5-6　牙扪诊检查

只有在患者咬合运动时才能扪诊到，检查时应先扪诊正中𬌗时的震颤度，再检查前伸及侧向运动，震颤大的牙齿表示有早接触点。明确创伤牙后，应进一步检查早接触点的部位。

（四）咬蜡片法

用特制的蜡片或修复用的蜡片烤软后，置于被检查牙的𬌗面，嘱患者作正中咬合，待蜡片冷却后取出，根据蜡片上牙印迹的厚薄或穿孔点，以确定早接触点的部位。蜡片法一般常用于正中𬌗的检查。

（五）咬合纸法

将咬合纸置于下牙𬌗面，嘱患者作正中𬌗位咬合、前伸咬合或侧方咬合运动，𬌗面所留的蓝点即为咬合过高点。若某一点的早接触较为严重，则可见咬合纸相应处被咬穿，此时𬌗面高点处无染色而周围呈蓝色。

（六）X 线检查

𬌗创伤的 X 线片可表现为患牙牙周间隙增宽、牙槽骨呈垂直吸收、受压侧牙槽骨硬板消失及牙骨质发生改变等。

上述各种检查方法既可以单独进行，也可根据临床需要结合运用，综合判断检查结果。

第四节　牙松动度检查

所有的牙齿都有生理性动度，这种动度随牙的不同及一天中时间的变化而发生改变。一般来说，单根牙尤其是切牙的生理性动度较多根牙明显，晨起时牙齿的生理性动度最为明显，这是由于夜间睡眠时无咬合接触，牙有轻微浮出之故，以后随着咀嚼及吞咽作用力的影响又将牙重新压入牙槽窝内，生理性动度也随之变小。牙周病时，患牙可出现病理性松动，这种松动度远大于牙

的生理性动度，而且水平松动度较垂直松动度大。

检查牙的松动度时，可用牙科镊夹持患者前牙的切缘或将镊尖置于磨牙骀面的窝沟处，向颊舌方向和近远中方向摇动。也可用两个金属器械的柄，或用一个金属器械的柄和一个手指分别置于牙的颊舌面，从不同方向对患牙交替施加推力，判断并记录牙的松动度（图 5-7）。

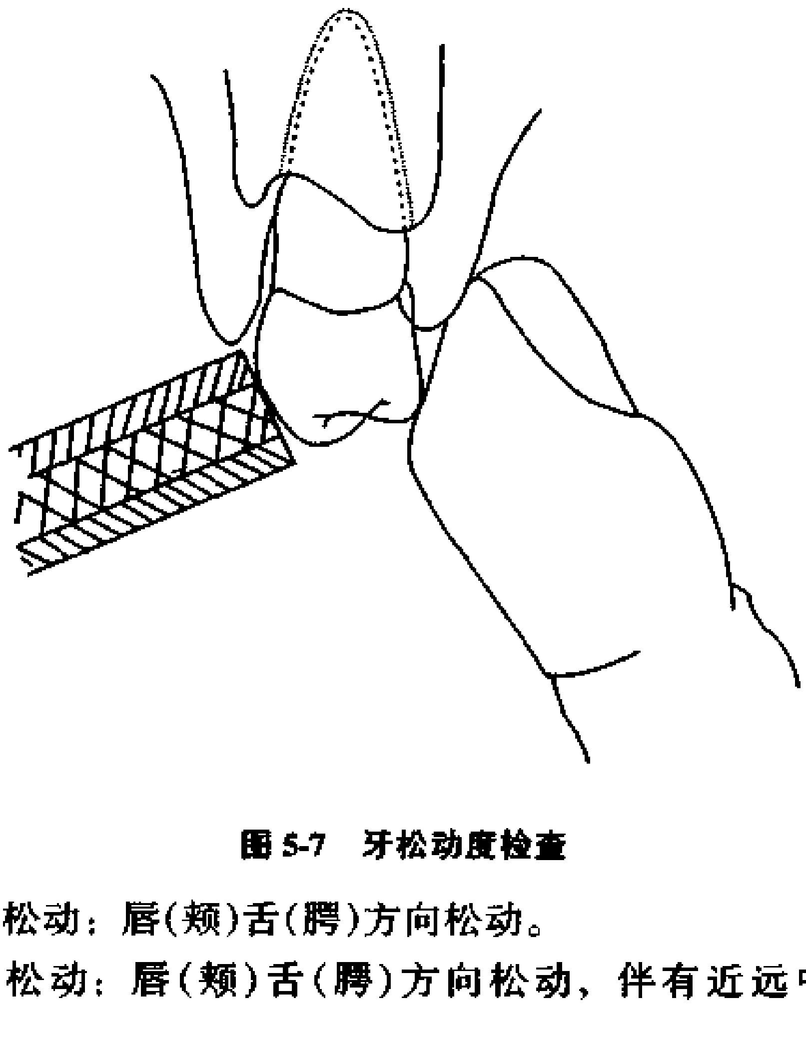


图 5-7　牙松动度检查

Ⅰ度松动：唇(颊)舌(腭)方向松动。

Ⅱ度松动：唇(颊)舌(腭)方向松动，伴有近远中方向松动。

Ⅲ度松动：唇(颊)舌(腭)方向松动，伴有近远中方向松动和垂直方向松动。

临床上，也常根据牙松动的水平幅度将其分为三度。

Ⅰ度松动：松动幅度为1mm以内。

Ⅱ度松动：松动幅度为1～2mm。

Ⅲ度松动：松动幅度大于2mm。

第五节　牙周组织的X线检查

用X线片检查患有牙周病的患牙，能客观准确地显示牙周硬组织的破坏情况，对牙周疾病的诊断、治疗计划的制订以及牙周病的预后和疗效都有很重要的参考价值。但因X线片只能显示牙近远中的硬组织破坏情况，颊舌侧较难分辨，因此X线片检查必须与临床检查相结合。

牙周病X线片检查常用的方法有翼片、根尖片和曲面体层摄影，近年来国内已逐渐将数字减影技术应用到牙周病的临床检查，效果较好。牙周病在X线片上常表现为牙槽骨吸收，牙槽嵴骨纹变细、稀疏紊乱，硬板模糊、消失或增厚、牙周膜间隙增宽或缩窄甚至消失，牙根有吸收或牙骨质增生等改变。

在X线片上牙槽骨吸收破坏有三种类型，即水平型吸收、垂直型吸收和混合型吸收。牙槽骨吸收的程度一般为三度：

Ⅰ度：牙槽骨吸收小于根长的1/3。

Ⅱ度：牙槽骨吸收介于根长的1/3～2/3之间。

Ⅲ度：牙槽骨吸收超过根长的2/3。

第六节　牙周病病历记录

用图表或文字的形式将患者的每个牙的牙周组织破坏情况记录下来（表5-1，表5-2），有利于牙周病的疗效评估及牙周病患者复查时的对比，必须认真记录。

表 5-1　牙周病病历记录

门诊号＿＿＿＿

姓　名　　性别　　出生年月　　职业
出生地　　检查日期

种族　　婚否　　药物过敏史　　通讯

主诉

刷牙方法及次数

菌斑指数

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

牙周病史

不良习惯（夜磨牙、紧咬牙、吐舌、吸烟等）

牙周病既往史（口腔保健、其他牙周疾病、目前治疗结果）

X线片检查描述

病原因素

局部因素：

𬌗因素：

系统疾病：

微生物检查：

𬌗检查
咬合关系　　深覆𬌗　深覆盖

缺失牙　　前牙拥挤　　牙震颤

牙周检查（牙龈颜色、形态、探诊出血、牙石、牙周袋等）

治疗计划

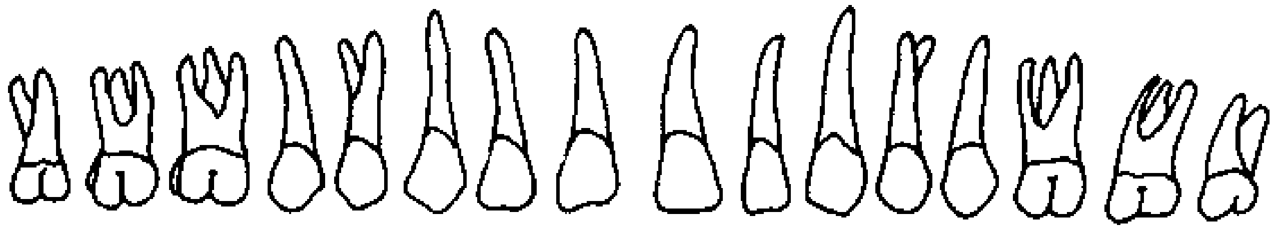
诊断

表 5-2 牙周检查记录表

姓 名________ 检查日期________

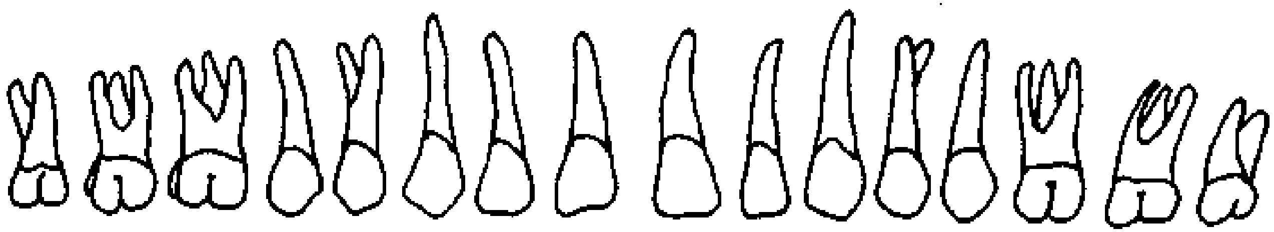
附着水平																

颊面



牙周袋深度																
牙周袋深度																

舌面

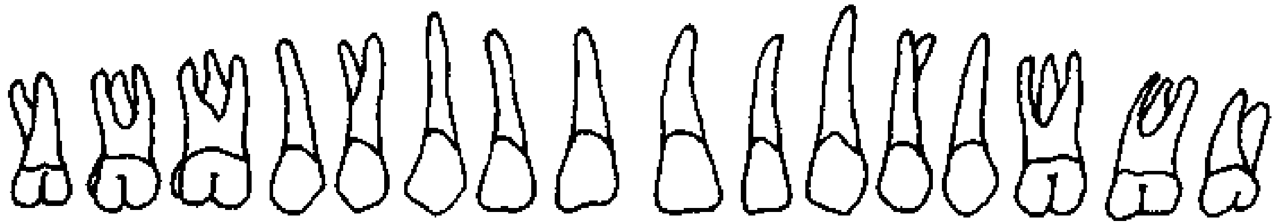


附着水平																
牙菌斑																
牙石																
牙龈出血																
牙松动度																
根分叉病变																
牙周脓肿																

续表

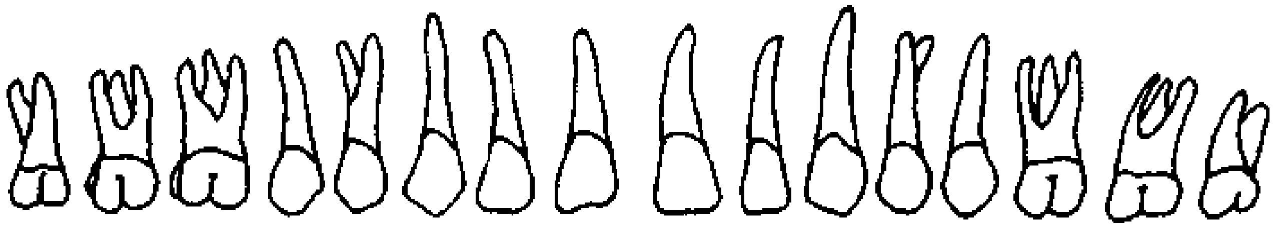
附着水平																

颊面



牙周袋深度																
牙周袋深度																

舌面



附着水平																
牙菌斑																
牙石																
牙龈出血																
牙松动度																
根分叉病变																
牙周脓肿																

第六章　牙　龈　病

牙龈病（gingival diseases）是口腔疾病中的常见病和多发病，主要包括牙龈炎和牙龈增生。除了发生于牙龈的肿瘤和瘤样病变外，大多数牙龈病均为菌斑相关性疾病。即牙龈组织受微生物感染所致的感染性疾病。

牙龈炎（gingivitis）是指发生于游离龈、附着龈和龈乳头而不侵犯深部其他牙周组织的一组疾病。由于牙龈组织是牙周组织的一部分，许多引起牙龈炎的因素也可进一步参与破坏深层牙周组织而形成牙周炎。牙龈又是口腔粘膜的一部分，有些皮肤粘膜病常表现于此。此外，许多全身性因素或疾病也可累及牙龈组织，如药物性牙龈增生。有些肿瘤和瘤样病损也好发于牙龈。

第一节　牙龈急性感染

一、急性疱疹性龈口炎

【病因】

急性疱疹性龈口炎（acute herpetic gingivostomatitis）是Ⅰ型单纯疱疹病毒（herpes simplex virus type Ⅰ，HSV-Ⅰ）所致，原发感染多见于6岁以下儿童，尤其是6个月至2岁的婴幼儿，偶见于成人。6个月前由于新生儿体内有来自母体的抗单纯疱疹病毒的抗体，因此很少发病。大多数患者无全身症状，仅有少数（约10%）出现临床症状。原发感染后，病毒经感觉或运动神经上升至神经节，并长期潜伏下来。由于HSV在人体中不产生永久免

疫力，故约有世界人口 1/3 的人，在机体抗病力减退时，如日晒、创伤、发热性传染病、胃肠功能紊乱、月经、妊娠、病灶感染、过度疲劳、情绪改变时，体内潜伏的 HSV 即被激发而出现继发性表现，如复发性唇疱疹、生殖器疱疹、眼疱疹和疱疹性脑炎。

研究证明，复发性单纯疱疹患者可有细胞免疫缺陷。HSV-Ⅰ型可能与口腔粘膜癌前损害的发生发展有关。

【病理】

上皮内形成疱，疱是由于上皮细胞发生气球变性和网状液化所引起。气球变性的上皮细胞显著肿胀，呈圆形，胞核为一个或多个，或无细胞核。因气球状细胞失去了细胞间桥，所以彼此分离形成水疱。气球状细胞的胞核内偶见嗜伊红病毒包涵体，这种细胞多在水疱的底部。网状液化是上皮细胞内水肿，细胞壁破裂，形成多房性水疱。上皮下结缔组织中有水肿、血管扩张充血和炎性细胞浸润。

【临床表现】

1. 口腔表现　牙龈及相邻的口腔粘膜弥散性的充血发红、发亮，伴有不同程度的水肿和牙龈出血。在疾病的早期阶段，粘膜上出现各自独立的透明小水疱。水疱直径约 2～3mm，呈圆或椭圆形，周围绕以窄的红晕，可发生于牙龈、唇、颊、舌、舌下、咽部及软腭等粘膜。约 24 小时之后，水疱破裂，形成浅表的疼痛性小溃疡。溃疡红肿、高起，周围绕以红晕，中央凹下呈黄色或灰白色。这些病变可在口内散在分布，或互相融合成簇状。

偶而，急性疱疹性龈炎无明显的疱疹，牙龈以弥散的红斑、红肿、肥大且易出血为临床特征。

整个病程约 7～10 天。早期出现的牙龈红肿可在溃疡愈合后持续数日。溃疡愈合后不留瘢痕。

2. 口腔外和全身症状　单纯疱疹感染人体后，潜伏期约 10

日左右，患儿可有躁动不安、发热寒战、头痛咽痛、淋巴结肿大、啼哭拒食等前驱症状，2～3日后，口腔出现病损。部分患者在口周皮肤、鼻翼、颏下等处出现水疱，疱破溃后形成痂壳。少数情况原发感染可能在体内广泛播散，以至引起脑炎、脑膜炎等并发症。

原发性单纯疱疹愈合后，约30%～50%的患者可复发，多见于成年人。其发病多在上呼吸道感染、过度疲劳等情况下发生，全身反应较轻。病损可发生于硬腭、软腭、牙龈等部位，但以唇部多见，故又称复发性唇疱疹。损害以起疱开始，常为多个成簇的疱，单个的疱较少见。损害复发总是在原先发作过的位置或邻近原先发作过的位置，局部感觉刺痛、灼热、肿胀、发痒等，继之出现水疱，水疱可相互融合，后破裂、结痂。继发感染可出现脓疱。痂皮脱落后不留瘢痕，可有暂时性色素沉着。

【诊断】

近期急性感染是急性疱疹性龈口炎患者的常见病史特征。如患者好发于肺炎、脑炎、流行性感冒、伤寒等疾病之后，或与之伴发。患者在紧张、焦虑、劳累过度或月经期也易发生此病。患者与口腔或唇部疱疹病毒感染者的接触史，也有助于诊断。急性疱疹性龈口炎也可是传染性单核细胞增多症的早期表现。

根据病史和临床表现可作出诊断。刮取早期水疱的基底物涂片，可见细胞呈毛玻璃样核、多核合胞体及核内包涵体。病毒分离培养对诊断有重要意义。可用荧光素标记或酶标记的单克隆抗体进行染色，检查细胞内的特异性疱疹病毒抗原。用多聚酶链反应（PCR）技术检测标本中的疱疹病毒DNA，方法快速、敏感而特异。

【鉴别诊断】

1．口炎型口疮　成人多见，溃疡反复发作，全身反应轻。病损为散在分布的小溃疡，不丛集成簇，无发疱期，不发生于角

化程度较明显的硬腭与附着龈。

2．手—足—口病　为主要感染柯萨基病毒 A_{16} 所引起的皮肤粘膜病，在手掌、足底与口腔粘膜出现散在水疱、丘疹或斑疹。斑疹周围有红晕，中央为小水疱。皮肤水疱数日后干燥结痂。口腔水疱破溃后形成溃疡。

3．疱疹性咽峡炎　由柯萨基病毒 A_4 所引起的口腔损害，好发于软腭、悬雍垂、扁桃体等口咽区，为丛集成簇的小水疱，不久成为溃疡，损害很少发生于口腔较前部位。

4．多形性红斑　一般而言，多形性红斑形成的疱疹较急性疱疹性龈口炎的疱疹更广泛，且在溃疡表面有形成假膜的趋势，尤以舌部明显。口腔病损常伴发皮肤病损。多形性红斑也可伴发急性疱疹性龈口炎，但数周后二者仍并存者少见。

5．Stevens－Johnson 综合征　是一种少见的多形性红斑，以口腔中有疱疹性出血病损、出血性眼病和大疱性皮肤病损为特征。

6.大疱性扁平苔藓　以颊、舌部出现疼痛性大疱，大疱破裂形成溃疡为特征。病程长。线样珠光色条纹散在分布于大疱之间。同时存在的扁平苔藓皮肤病损有助于区别急性疱疹性龈口炎。

7．剥脱性龈炎　其特征是牙龈弥漫性的病损，伴有不同程度的牙龈上皮剥脱和上皮下组织的暴露，为一慢性病。

【治疗】

治疗原则为缩短病程，防止继发感染和并发症，减少复发。

1．抗病毒　无环鸟苷（acyclovir）能在感染细胞内通过病毒胸苷激酶和细胞激酶催化，生成三磷酸无环鸟苷，对病毒 DNA 多聚酶有较强抑制作用。口服每次 200mg，每日 4～5 次。亦可静脉滴注，成人每次 5mg/kg 体重，每 8 小时一次，疗程 5 日。三氮唑核苷（病毒唑）可抑制病毒核酸的合成。聚肌胞具有诱导干扰素的能力，通过干扰素作用于正常细胞产生抗病毒蛋白，从而

阻止病毒的复制。

2. 局部治疗　唇疱疹可用含5%碘甙（疱疹净）的二甲基亚砜液或5%无环鸟苷软膏，每日4~6次。口腔内可用抗生素擦剂或疱疹擦剂涂擦。

3. 支持疗法　卧床休息，供给足够的营养。可口服多种维生素，必要时补液。要控制继发感染，促进溃疡恢复。

4. 免疫疗法　左旋咪唑具有调节细胞免疫的作用，可缓解症状，但不能控制复发。此外还可用丙种球蛋白、转移因子等。

二、急性龈乳头炎

急性龈乳头炎（acute papillary gingivitis）为局限于个别牙龈乳头的急性非特异性炎症。

【病因】

主要为牙间隙处的机械和化学刺激，其中最常见的为食物嵌塞、不恰当的剔牙、硬食物刺伤、邻面龋洞边缘的刺激等。另一个重要原因是不良修复体，如充填体的悬突，义齿卡环尖的刺激等。

【临床表现】

牙龈乳头发红肿胀，探触和吸吮时易出血，可有自发胀痛和探触痛。有的女性患者在月经期时牙龈胀痛或发痒感加重。患急性牙龈乳头炎时，可有明显的自发痛和中度的遇冷热刺激痛，有轻度叩痛，易与牙髓炎混淆，尤其在小儿较常见。

【诊断】

根据临床表现和局部刺激因素，即可作出诊断。

【治疗】

去除局部病因。用2%~3%过氧化氢冲洗牙间隙，然后使用收敛防腐剂如复方碘液等。在口腔治疗中应注意防止对龈乳头的刺激。

三、急性多发性龈脓肿

【病因】

急性多发性龈脓肿（acute multiple gingival abscess）是一种具有明显特征的牙龈急性细菌感染性疾病，比较少见。对本病的致病细菌尚缺乏研究。患病前多有慢性龈炎。

【临床表现】

春秋两季常见，多发生于青壮年男性。多数病例起病急骤，有前驱症状如疲乏、发热、口干等，也常有感冒或扁桃体炎。早期牙龈乳头鲜红、肿胀。随即发生多数牙龈乳头的红肿、跳痛，每个红肿的龈乳头内有小脓肿形成。患牙无牙周袋及牙槽骨吸收。患牙及邻牙均对叩诊敏感。本病对一般常用的抗生素疗效不佳，病程常迁延 1～2 周不能控制，脓肿此起彼伏。口腔粘膜往往普遍红肿，但无溃疡和假膜。患者体温升高，全身不适，白细胞增高，局部淋巴结肿大，口臭，大便秘结等。

【诊断】

本病须注意与临床常见的牙周脓肿相鉴别，其特点是：①本病可发生于非牙周炎患者，患牙无附着丧失和牙槽骨吸收。②脓肿位于龈乳头内，常常颊、舌侧乳头同时波及。③全口多数牙泛发。

【治疗】

中西医结合治疗效果较佳。暴发型全身症状明显者以内服清热泻火药为主，局部碘氧清洗，初步去除大块牙石，脓肿引流。急性症状控制后，牙龈肿胀开始消退，但龈仍暗红松软，应及时进行牙周治疗，以彻底消除炎症和防止复发。脓腔或龈沟内可涂用液体酚或 10% 硝酸银，亦有止痛、消炎作用。对于牙龈脓肿泛发且疗效差者，应检查血糖、尿糖，以排除糖尿病等全身病因。本病治愈后牙龈可恢复正常，无明显的牙周破坏。

四、急性坏死性溃疡性龈炎

【病因】

通常认为急性坏死性溃疡性龈炎（acute necrotizing ulcerative gingivitis, ANUG）是一种内源性、机遇性感染，是机体在某些条件下，对口腔内原有的条件致病菌（主要为梭形杆菌、普氏中间菌和螺旋体）抵抗力降低所致。下列因素与本病的发生有关：

（1）原存在已久的大量菌斑及牙周组织慢性炎症（如慢性龈炎或牙周炎）是本病发生的主要条件。

（2）身心因素与本病有密切的关系。考试期的学生及工作繁忙、休息不足、大量吸烟或有精神刺激者常易发生本病。

（3）患营养不良或全身性重症疾病，如维生素 B 和维生素 C 缺乏、恶性肿瘤、血液病、射线病、艾滋病及严重的消化道紊乱等患者易发生本病。ANUG 是患艾滋病后的重要表现之一。

【病理】

本病的病理表现为牙龈上皮及结缔组织浅层的非特异性急性坏死性炎症。病变由表及里可分为如下几层：

（1）坏死区　上皮坏死，代之以由纤维素、坏死的白细胞和上皮细胞、各种细菌等构成的假膜。在坏死区的深部与生活组织之间可见大量的螺旋体和梭形菌。

（2）坏死区下方的结缔组织中血管大量增生、扩张充血，并有大量的白细胞浸润，此区相当于临床所见坏死区下方的红色窄边。

（3）距坏死区更远处的结缔组织内有慢性炎性细胞浸润，主要为浆细胞和单核细胞。电镜观察表明螺旋体（主要为大型和中型螺旋体）可侵入结缔组织内，约深达 0.25 mm。

【临床表现】

本病可发生于各种年龄，多见于 18～30 岁的年轻人，发病率为 0.02%～0.08%，男性多于女性。发病急，病程短，好发于

上下前牙区。病变可累及一组牙，或仅累及单个牙，也可逐渐波及全口牙龈龈缘。无牙颌患者罕见，但在软腭部可发生圆形的孤立病损。有自发性疼痛和自发性牙龈出血，呈腐败性口臭，患者自觉口内有金属味，唾液粘稠，分泌增多。牙龈乳头中央凹陷，牙龈外形轮廓消失。损害的牙龈表面覆有易除去的灰黄色假膜。损害多局限于龈缘区，呈虫蚀状，但亦可波及口腔粘膜组织。局部淋巴结肿大。

病变严重时，可出现寒战、发烧、全身不适等，这在儿童中多见。急性期未得到彻底治疗，病情迁延可成为慢性，使牙龈乳头的破坏更重，甚至消失变平，龈缘连续线呈“反波浪形”。在牙龈乳头处，增生肥厚的唇舌侧龈相互分离，形成可翻起的两部分。若牙槽骨发生吸收并导致牙齿松动，则称为坏死溃疡性牙周炎。

1999年国际牙周病分类会议建议用坏死性牙周疾病取代坏死溃疡性牙周炎。学者们认为，坏死溃疡性牙龈炎与坏死溃疡性牙周炎具有临床相似性，但二者是一种疾病的不同阶段呢，还是各自独立的疾病，目前尚缺乏足够的资料加以澄清。故暂时将其归于坏死性牙周疾病。这一类型还表示坏死溃疡性牙龈炎或坏死溃疡性牙周炎都可能是全身性疾病如艾滋病的临床表现。由于某一系统性疾病与坏死性牙周疾病并非存在必然的关系，故也未将其归于“伴有全身性疾病的牙周炎”这一类，而将其单列一类。

【诊断】

根据临床表现不难作出诊断。坏死区细菌涂片检查，有时可见到梭形杆菌与螺旋体也有助于诊断。

【鉴别诊断】

急性坏死性溃疡性龈炎应与下列疾病相鉴别。

疱疹性龈口炎，多发于婴幼儿，典型病变为多个成簇小水疱，以及小疱破溃后形成的溃疡；疱性损害还可见于唇、颊粘膜，无明显的腐败性口臭。

球菌性口炎，以口腔粘膜后区的弥散性红斑为特征，有时累及牙龈。牙龈边缘的坏死并非此病的特点，且无明显的腐败性口臭；细菌涂片显示为大量的链球菌；细菌培养结果为 viridans 链球菌。

淋球菌性口炎，为奈瑟氏淋球菌所致。口腔粘膜覆盖一层灰色膜，膜易去除而露出鲜红的出血创面。该病较常见于新生儿，为经产道感染所致。在成人，为直接接触淋球菌感染患者所致。

粒细胞缺乏症，以牙龈的坏死和溃疡为特征，而与 ANUG 相似。此病因粒细胞缺乏所致，机体抵抗力低下，故临床上不表现出重症感染的全身反应。血液检查常用于区别这二种疾病。

Vincent's 咽峡炎，为口咽部的梭形杆菌和螺旋体感染。病变可累及边缘龈。该病的咽部有痛性溃疡，在水肿、充血的溃疡表面覆盖一层假膜。病变可累及喉部及中耳。

急性坏死性溃疡性龈炎与剥脱性龈炎、慢性破坏性牙周病、白喉、二期梅毒（粘膜斑）的区别见表 6-1 和表 6-2。

表 6-1　急性坏死性溃疡性龈炎与剥脱性龈炎、慢性破坏性牙周病的区别

急性坏死性溃疡性龈炎	剥脱性龈炎	慢性破坏性牙周病
细菌涂片见大量梭形杆菌和螺旋体	细菌涂片见大量的上皮细胞少有细菌	细菌涂片无特征
侵犯边缘龈	病变弥散，可累及边缘龈、附着龈和口腔其他粘膜	侵犯边缘龈
急性病史	慢性病史	慢性病史
疼痛	有自发和刺激性疼痛	无明显疼痛
假膜	牙龈上皮片状剥脱	无假膜或上皮剥脱，但牙周袋可溢脓
龈乳头和边缘龈坏死	龈乳头无坏死	龈乳头无明显坏死
男女成人皆发病，偶见	成人发病，女性多于男性	常见于成人，偶见于儿童

表 6-2　急性坏死性溃疡性龈炎与白喉、二期梅毒的区别

急性坏死性溃疡性龈炎	白喉	二期梅毒
病因：宿主与细菌（梭形杆菌和螺旋体）相互作用所致	特异的白喉杆菌感染	特异的梅毒螺旋体感染
侵犯边缘龈	很少侵犯边缘龈，可侵犯咽、扁桃体	很少侵犯边缘龈，可侵犯口腔任何部位
假膜易揭去	膜状物不易揭去	膜状物不能揭去
疼痛	少有疼痛	疼痛轻微
血清学检查正常	血清学检查正常	血清学检查异常
感染后不能获得终生免疫	感染后能获得终生免疫	感染后不能获得终生免疫
接触传染可疑	接触传染	直接接触传染
抗生素治疗可缓解症状	抗生素治疗效果不明显	抗生素治疗效果好

【治疗】

嘱患者保持口腔卫生，用1.5%～3%过氧化氢或0.1%高锰酸钾含漱。局部可用3%过氧化氢或0.1%高锰酸钾冲洗。亦可用碘氧疗法治疗。坏死区表面可涂擦染料药物，如龙胆紫等，但不可用腐蚀剂和强收敛剂涂擦。患病区的疼痛可用表面麻醉剂涂布。2周后用手工或超声洁治、刮治术清洁牙面，除去牙龈乳头和龈缘表面覆盖的坏死物。严重病例，如伴淋巴结肿大、全身发热，可选用抗生素治疗，如青霉素、甲硝唑等。全身可给予支持疗法，如维生素C和蛋白质物质等。急性期后可行牙龈成形术，防止疾病复发。

患病期间宜多饮水，食半流食，选用富含维生素的食物。适当休息，避免过度紧张，严禁烟酒。

五、儿童牙龈疾病

儿童期牙龈疾病可能进展并持续至成人期，危害成人期牙周组织。

儿童期牙列的发育及某些新陈代谢方式具有特殊性。有些牙龈及牙周的疾病较多出现于儿童时期，因而具有这一时期的特点。当研究儿童时期和青春期牙周疾患时可发现二者之间具有一定程度的联系。本节将讲述牙龈疾病，青少年牙周炎见第七章。

（一）乳牙列的正常牙周组织

乳牙列的牙龈呈淡粉红色，质密，表面光滑可有点彩（5～13岁儿童35%为有点彩）。牙间龈唇（颊）——舌向宽，而近远中向相对较窄，与牙齿邻面外形相符。与成人相似的是牙间龈由一个唇（颊）乳头，一个舌侧乳头及两者之间的凹陷，即龈谷组成。

乳牙列龈沟平均深度为2.1±0.2mm，附着龈宽度在切牙区较宽，双尖牙区变窄，在前磨牙（乳磨牙）较窄至磨牙区又有增宽。附着龈宽度随年龄而增加。

显微镜下，牙龈粘膜上皮呈现为分化良好的网状钉突及过度角化或角化的表面，后者与点彩有关。结缔组织主要是胶原纤维，但在成人牙周组织见到的分化良好的胶原纤维束在儿童时期没有出现，龈谷被覆少数厚的，非角化细胞。

乳牙的牙周膜较恒牙列的要宽，萌出时主纤维与牙齿长轴平行；成人牙列中所见的成束的纤维在牙齿萌出到与其功能性对颌牙接触后出现。

放射照片检查，乳牙周围的牙槽骨在牙囊期及萌出期都有明显的骨硬板，牙槽骨骨小梁较成人少但较厚，并且骨髓腔较大，牙槽间隔嵴顶部扁平。

（二）牙齿萌出的生理性牙龈变化

在牙列的替换时期，牙龈出现了与恒牙萌出相关的改变，认

识到这些改变并将其与和牙齿萌出伴发的牙龈疾病区别是很重要的。

萌出前肿胀：在牙冠出现在口腔之前，牙龈常呈现出坚韧、轻度苍白的肿胀，与其下方牙冠外形一致。

龈缘形成：当牙冠穿透口腔粘膜时牙龈缘及龈沟就形成了，在萌出过程中，龈缘常是水肿，圆钝并且轻度发红的。

正常的龈缘突：在混合牙列期，恒牙周围龈缘突是正常的，特别是在上前牙区。在牙齿萌出阶段，牙龈仍附着牙冠，当附着于其下方大体积的牙釉质上时就显得突出了。

（三）儿童时期牙龈疾病的类型

1．慢性边缘性龈炎　慢性边缘性龈炎是儿童时期最常见的一类牙龈疾患。牙龈呈现出慢性炎症的所有特征性改变：颜色、大小、以及表面质地都发生改变。发红的表面颜色常常掩盖了潜在的慢性改变。在儿童牙龈炎中，牙龈颜色改变及肿胀比出血及袋深度增加更为多见。

儿童慢性边缘性龈炎病因学与成人一样，也是菌斑。口腔卫生不良有利于菌斑堆积。在学龄前儿童，牙龈对菌斑的反应较成人明显要弱。8～12岁的儿童其牙菌斑形成较成人要快。

婴儿中牙石少见。约9%的4～6岁的儿童，18%的7～9岁儿童及33%～43%的10～15岁儿童存在牙石。患囊性纤维化的儿童中，牙石常见（7～9岁中有77%，10～15岁中有90%）并且更严重。这可能与唾液中磷、钙及蛋白质的浓度增加有关。

与牙萌出相关的龈炎很常见。并由此产生了“萌出龈炎”这一术语。然而，萌牙并不都导致龈炎。炎症是由于正在萌出的牙齿，周围菌斑堆积的结果。龈炎的起始似乎与菌斑的堆积而不是萌牙带来的牙周组织重建有关。乳牙周围菌斑滞留使并列的恒牙周围菌斑形成更容易了。炎症性改变加重了龈缘的正常突出，给人以明显的牙龈肥大的印象。

部分脱落、松动的乳牙经常引起龈炎。部分吸收的牙齿的边缘有利于堆积菌斑并导致龈炎。牙龈改变可为轻度红肿到化脓及脓肿形成。其他有利于菌斑形成的因素有：食物嵌塞及部分龋坏牙齿周围的白垢堆积。儿童常为避开松动或龋坏的牙齿而养成单侧咀嚼的习惯，这会导致非咀嚼侧菌斑的堆积。

错位牙周围更易产生龈炎，并且更严重，因为菌斑和白垢更容易堆积。严重的病变包括：牙龈肥大、暗红、溃疡，以及深牙周袋形成，牙周溢脓。通过纠正错位牙，清除菌斑以及切除肥大的牙龈（必要时）可恢复牙龈的健康及形态。

有深覆合和深覆盖、鼻腔阻塞以及张口呼吸习惯的儿童，其龈炎增多。

据 Mamard 和 Wilso 报告，膜龈问题开始于乳牙列，是发育性萌出畸变和牙周组织厚度不足的后果。如果合并有菌斑控制不良或者过度的刷牙损伤，就产生了膜龈问题。然而，当附着龈宽度随年龄增加后，这些问题就解决了。

儿童慢性龈炎的组织病理学特点是：结合上皮区域胶原纤维丧失，以及大量的淋巴细胞及少量的多形核白细胞（PMNS）、浆细胞、单核细胞、肥大细胞、成纤维细胞及内皮细胞浸润。

儿童牙龈炎症浸润的成分尚有争议，据 Gilleff 及其同事报道，炎症浸润细胞主要为未转化的 B 淋巴细胞，导致的临床病变为非破坏性和非进展性的，与成人静止期病变浸润成分相同。根据 Longhurst 和 Seymour 等报道，浸润主要由 T 细胞组成，当病变变为破坏性时就转变为 B 淋巴细胞（浆细胞）为主。

在青春期前后，可发现龈炎以及牙龈肿大的患病率和严重性较高，这一形式的龈炎称为青春期龈炎。最常见的表现为牙间区出血明显增加，其炎症性病变可包括由于激素改变导致的牙龈肿大。激素增强了组织对局部激惹的反应。男女均可发生，青春期后可部分缓解。

个别牙或一组牙龈退缩是一个引人关注的问题。退缩的牙龈可以有炎症或者健康，这取决于有无局部激惹因素。牙龈退缩的原因很多，但在儿童，最主要的是牙齿在牙弓中的位置。龈退缩见于唇向错位牙以及倾斜或扭转使牙根突向唇侧的牙。前牙开合增加了龈退缩的危险。牙龈退缩也可能为牙齿萌出过程中的一个过渡时期，并可能随着牙取得恰当的排列而自行恢复，或者需通过正畸重新排列而恢复。

2．急性牙龈感染

（1）急性疱疹性龈口炎　这是儿童最常见的急性牙龈感染，并常为上呼吸道感染的后遗症。

（2）念珠菌病　这是一种由白色念珠菌引起的口腔念珠菌病。

（3）急性坏死性溃疡性龈炎　儿童 ANUG 发病率低。在慢性营养不良及 Down 综合征的儿童，ANUG 的发病率及严重程度都有所增加。急性疱疹性龈口炎在儿童中更常见，但偶尔被误诊为 ANUG。

3．牙周组织的创伤性改变　一些条件下，乳牙牙周组织可发生创伤性改变。在乳牙脱落过程中，牙根和牙槽骨的吸收削弱了牙周支持，因此已有的功能性咬合力量对剩余的支持组织就有损伤了。过大的咬合力可由牙错位、缺损、缺失或拔牙，牙体修复而引起，在混合牙列期，恒牙的牙周组织可能损伤，因为临近乳牙脱落后，恒牙需承担的咬合力增加了。乳牙传递的咬合损伤萌出中的恒牙牙周膜。

显微镜下，最轻微的创伤改变包括：压缩、局部缺血，牙周膜玻璃变性。严重的损伤包括牙周膜碎裂和坏死。

多数情况下损伤可以修复，并不导致牙齿丧失。然而受创伤的牙可能会疼痛并松动。修复可导致牙-牙槽骨粘固，牙齿固定。当恒牙列萌出时，粘固的乳牙表现为下沉。

一些儿童时期的疾病在口腔粘膜，包括牙龈组织，有特异性

的改变，其中包括传染性疾病，如水痘、麻疹、猩红热和白喉。

第二节　慢性龈炎

一、慢性单纯性龈炎

又称边缘性龈炎（marginal gingivitis），是牙龈疾病中最常见的。分布于世界各个地区、各个种族，而且累及近半数的儿童和大多数成人。在我国，该病的发病率约 70% 。

【病因】

龈牙结合部堆积的牙菌斑及其中的有害物质长期作用于牙龈，引起炎症，加上牙石、不良修复体、食物嵌塞、口呼吸等的存在，加重了菌斑堆积及牙龈的炎症。

【临床表现】

慢性单纯性龈炎多由细菌或其他局部因素引起，因此牙颈部常见大量的菌斑、牙石等。龈缘和龈乳头红肿，刷牙或咀嚼硬物时，牙龈易出血，但量少，能自行停止。牙龈质地松软脆弱，缺乏弹性。若炎症局限于龈沟壁一侧时，牙龈表面仍可保持相当致密。有些慢性炎症时上皮增殖变厚，使牙龈变得坚硬肥厚。牙龈表面点彩消失，变为光滑发亮，但有些轻度炎症的牙龈，点彩仍可部分地存在。炎症使牙龈肿大，并可使龈沟加深，龈沟探诊深度可达 3mm 或更多，形成假性牙周袋。但上皮附着仍位于正常的釉牙骨质界处。龈沟探诊出血明显。

轻度龈炎，炎症仅局限于游离龈和牙龈乳头，严重时可扩展至附着龈。龈缘还可有糜烂或肉芽增生，龈沟也可溢脓。

【诊断】

根据牙龈的色、形、质的改变及龈沟探诊出血、上皮附着位于正常的釉牙骨质界处，即可诊断。须注意与牙周炎鉴别，主要

根据沟底的位置，有无附着丧失和牙槽骨吸收。

【治疗】

除去病因，用洁治术清除牙石，控制菌斑，并去除一切造成菌斑滞留和刺激牙龈的因素。龈炎较重时，在进行了龈上洁治术后，可同时辅以一定的消炎药物作局部或全身治疗。常用药物有四环素、甲硝唑、螺旋霉素和洗必泰漱口液等。牙龈的炎症即可在数日至1周内消失，牙龈的色、形、质恢复正常。须注意的是教会患者控制牙菌斑，才能保持疗效，防止复发。

二、性激素相关性龈炎

（一）青春期龈炎

青春期龈炎（puberty gingivitis）是指发生于青春期青少年的牙龈疾病。

【病因】

均发生于有局部刺激物的部位，如错骀、口呼吸或正在萌牙、替牙的部位以及正在接受正畸治疗等。主要为青春期体内性激素水平的增高，使牙周组织对菌斑等外来刺激物的反应增强所致。

【临床表现】

本病女性稍多于男性，好发于前牙唇侧的牙龈乳头和龈缘，龈乳头常呈球状突起，牙龈充血水肿，松软光亮，与一般慢性炎症性肿大无区别。

【诊断】

诊断主要根据患者年龄，以及牙龈肥大发炎的程度超过局部刺激物的程度，即牙龈组织的炎症和增生反应较强。在青春期虽经治疗，本病较易复发，而青春期过后，病情有自然的缓解，但若不治疗则不会彻底自愈。

【治疗】

首先应进行洁治术除去牙石，针对替牙期的特点授以正确的

刷牙和控制菌斑方法，建立良好的口腔卫生习惯，防止复发。轻度肿大的牙龈经治疗后常可痊愈。过度肥大增生者需手术切除，但只要局部和全身因素依然存在，术后仍会复发。对于接受正畸治疗的青少年，应事先治愈已存在的龈缘炎，并掌握正确的菌斑控制方法。矫正器的设计和制作应有利于菌斑控制，避免对牙周组织的刺激；在长达1～2年的矫治过程中应定期进行牙周检查和治疗。

（二）妊娠期龈炎及妊娠瘤

妊娠期龈炎（pregnancy gingivitis）的发生率报告不一，约在30%～100%之间。有的病变局限在个别牙间乳头，呈瘤样生长，称妊娠瘤（pregnancy tumor）。在孕妇其发生率约1.8%～5%。口腔卫生良好者发生率较低。

【病因】

妊娠本身不会引起牙龈炎。如果没有局部刺激物及菌斑，妊娠期龈炎也不会发生。妊娠时体内女性激素（主要是孕激素）水平增高，使牙龈毛细血管扩张、淤血、炎症细胞和液体渗出增多，加重了局部原有的炎症反应。近年来发现妊娠期龈炎患者的牙菌斑中，普氏菌明显增多，该菌数量及临床症状均随妊娠月份增加及黄体酮水平增高而加重；分娩后，该菌数量降低，临床症状也减轻或消失。

【临床表现】

怀孕3个月以上妇女多发。妊娠至8个月时达到高峰。分娩后约2个月时，龈炎可大部消退至妊娠前水平。龈炎表现为个别牙或全口牙牙龈发红肿大，质软，牙龈乳头尤为明显。肿大的牙龈龈缘及牙龈乳头呈暗红色且发亮。用探针轻触牙龈龈缘极易出血，且常有自发性出血倾向。无痛。妊娠瘤发生于单个牙的牙龈乳头，以下前牙唇面龈乳头较多见。该瘤生长快，质地软，多有蒂，表面光亮，呈暗红色。严重时肿胀组织可覆盖到牙面，有自

发性出血倾向。

【诊断】

根据妊娠期妇女的临床表现即可作出明确的诊断。

【治疗】

宣传妊娠期的口腔卫生知识，严格保持口腔卫生。用3%过氧化氢或碘氧液冲洗龈沟和用抗生素漱口液漱口。进行龈上洁治术，除去牙石、菌斑和其他局部刺激因素。妊娠瘤在分娩前一般不得行手术切除。对一些体积较大妨碍进食的妊娠瘤，则可手术切除。手术时机尽量选择在妊娠第4~6月之间，切除应达骨面，包括骨膜，以免复发。手术中应防止过多的流血。

三、增生性龈炎

增生性龈炎（hyperplastic gingivitis）也称炎症性牙龈肥大，是牙龈组织受局部因素刺激而发生的慢性炎症；它同时伴有牙龈增生，是引起牙龈肿大的最常见疾病。

【临床表现】

本病可分为炎症型（肉芽型）和纤维型。

炎症型的临床特点是牙龈深红或暗红，松软光亮，易出血。龈缘肥厚，龈乳头常呈圆球状增大，甚至可盖过牙面1/3或更多。此时龈沟探诊深度>3mm，但上皮附着位置仍在釉牙骨质界处，称为假性牙周袋或龈袋。

纤维型牙龈呈实质性肥大，较硬而有弹性，颜色接近正常。但临床上炎症型和纤维型常混合存在，不易截然区分，一般地说，病程短者多表现为肉芽型，病程长者转变为纤维型。但若炎症的刺激因素较强，则炎症将继续并存，使病情持续加重。

【诊断】

根据临床表现不难作出诊断。应注意与药物性牙龈增生、牙龈纤维瘤病及白血病性牙龈肿大相鉴别。本病的牙龈增生，一般

伴有炎症，主要侵犯前牙的牙龈乳头和龈缘。增生程度不太重，覆盖牙冠一般不超过 1/3。一般有明显的局部刺激因素。无长期的服药史及家族史。血常规检查有助于排除白血病。

【治疗】

除去局部刺激因素，保持良好的口腔卫生。口呼吸患者应改正造成口呼吸的原因，上唇过短者可戴前庭盾，并进行唇肌训练，或夜间在唇侧牙龈涂凡士林，以减少牙龈的外露和干燥。大部分炎症型的病例在除去病因后炎症消退，牙龈体积缩小或接近正常。但纤维性增生的部分不会消退，常遗留不良的牙龈外形，有碍菌斑的清除。对此，可施行牙龈成形术，恢复牙龈的生理外形。牙周塞治术和牙龈按摩也有助于消除炎症和肿胀，但应在洁治术除净牙石后作为一种辅助疗法。

第三节　牙 龈 增 生

牙龈增生是指构成牙龈的上皮和结缔组织的细胞和纤维数量的增加。本节特指某些由于局部刺激以外的因素引起的牙龈非炎症性增生。根据引起牙龈增生的原因而分为以下二种疾病。

一、药物性牙龈增生

药物性牙龈增生（drug-induced gingival heperplasia）主要由抗癫痫药苯妥英钠（大仑丁，Dilantin，或称 Phenytoin）引起，但近年来有报道其他药物也可引起类似的牙龈增生。

【病因】

长期服用苯妥英钠治疗癫痫者约有 40% ~ 50% 发生牙龈纤维性增生，年轻人多于老年人。药物性牙龈增生患者的成纤维细胞对苯妥英钠的敏感性增高，易产生增殖性变化，此可能为其基因背景。在人类和动物实验中，若没有明显的菌斑等刺激物所引

起的牙龈炎症，则药物性增生可大大减轻或避免，但药物性增生也可发生于无局部刺激物的口腔中。其他一些药物也可引起牙龈增生。如硝苯吡啶（nifedipine，又名心痛定）和环胞菌素(cyclosporine)。据报道约有30%的服用环胞菌素者可发生牙龈增生，发生率与患者血中该药的浓度有关。环胞菌素和心痛定所引起的牙龈增生，其组织相和临床表现均与苯妥英钠性牙龈增生相似。

【临床表现】

药物性牙龈增生发生于长期服用苯妥英钠、心痛定、环胞菌素等药物的患者。全口牙龈增生，但在上下颌前牙区较重。只发生于有牙区，拔牙后，增生的组织即消失。一般停药后数月之内增生的组织可自行消退。切除增生牙龈后若继续服药，病变仍可复发。增生之牙龈起始于牙龈乳头或边缘龈，呈球状突起。严重者继之可累及附着龈，渐增大，互相连结，可覆盖大部牙面，影响咀嚼。增生之牙龈质地坚硬，呈小分叶状或桑椹状，色粉红。无继发炎症感染时，不易出血，亦无疼痛。牙龈增生一般累及全口牙龈，以上下前牙牙龈为重。有时可挤压牙使之移位，改变咬合关系。

【诊断】

根据患者的服药史，结合牙龈实质性增生的特点，可以确诊。

【治疗】

首先建议停止服用苯妥英钠、心痛定、环胞菌素等药物或改服其他药物。进行龈上洁治术，除去牙结石和菌斑，消除牙龈炎症。保持口腔卫生，给予适宜的抗生素漱口液漱口。增生严重且影响咀嚼功能者，则行牙龈切除术(参见牙周病的手术治疗章节)。

二、牙龈纤维瘤病

牙龈纤维瘤病（hereditary gingival fibromatosis）又名家族性或

特发性牙龈纤维瘤病，为少见疾病。

【病因】

本病原因不明。常为家族性常染色体显性遗传，但也有的患者并无家族史。

【临床表现】

牙龈增生患者无服药物史，但可能有家族患病史。增生之牙龈可波及全口，以上颌磨牙的腭侧最重，牙龈常覆盖牙冠的 2/3 以上，严重者牙龈盖住全部牙冠，妨碍咀嚼。小儿有时出现萌牙困难。本病同时侵犯附着龈、牙龈乳头和边缘龈。严重时其宽度可达膜龈联合处。增生之牙龈呈粉红色，表面光滑或呈大结节状，点彩明显，不易出血，质地坚硬，可挤压牙发生移位，影响咀嚼。

【诊断】

本病的诊断应根据典型的临床表现及阳性家族史。但无家族史并不能完全排除本病。

本病主要应与下列疾病相鉴别：

(1) 药物性牙龈增生　鉴别依据如下：①无服药史而有家族史。②药物增生主要累及牙龈乳头及龈缘，只有少数重症者波及附着龈；而本病同时侵犯附着龈、牙龈乳头和边缘龈。③药物性牙龈增生相对程度较轻，增生组织一般覆盖牙冠 1/3 左右，而本病的牙龈常覆盖牙冠的 2/3 以上。④苯妥英钠性龈增生伴发慢性炎症者较多，组织学观察其炎症细胞与纤维型增生性龈炎者相似，而本病则偶见炎症细胞。

(2) 纤维型增生性龈炎　患病范围主要为前牙，侵犯牙龈乳头和龈缘，一般伴有炎症。增生的牙龈覆盖牙面一般不超过牙冠 1/3。有明显的局部刺激因素。无长期服药史及家族史。

(3)牙龈纤维瘤病　有时伴有多毛症等，为其他一些先天性综合征的一部分。此外，还应注意与一些发生在牙龈的肿瘤鉴别。

【治疗】

首先进行龈上洁治术，除去牙结石和菌斑，洁治后给抗生素漱口液漱口。一周后行牙龈切除手术，分区切除增生之牙龈。有人主张采用内斜切口式的翻瓣术，兼做牙龈切除，可保留附着龈，并缩短愈合过程。手术后指导应保持口腔卫生。本病手术后易复发，复发率在很大程度上取决于口腔卫生的好坏，口腔卫生保持得好，可以不复发或复发极慢（10～20 年）。由于本病为良性增生，复发后仍可手术治疗，故一般不考虑拔牙。

第四节　牙龈肿瘤及瘤样病变

本节所述的疾病并非包括所有与牙周组织相关的肿瘤和瘤样病变，而是其中的部分较典型的病变，并重点阐述牙周组织源性的疾病，以及一些肿瘤和瘤样病变发生在牙周组织时的特点。在一份 18 例口腔软组织转移瘤的分析报告中，50%以上的转移瘤呈牙龈肿块的形式。另一份芬兰报告，30%的口腔软组织转移癌位于牙龈。故此，强调对牙龈肿块进行活检的必要。

一、牙龈瘤

牙龈瘤（epulis）为希腊语，仅指源于牙龈的意思。肿瘤样病损来源于牙龈者称牙龈瘤（epulides），许多临床上表现为牙龈瘤者而有不同的病理过程，目前多数学者认为牙龈瘤是指牙龈局限性慢性炎性增生。

临床上，牙龈瘤表现为牙龈局限性肿大，常发生于牙间组织。创伤和慢性刺激，特别是龈下牙石和菌斑是牙龈瘤的主要病因。患者中，女性较男性多见，血管性龈瘤中，更是女性常见。约 80%病例的部位在前牙区，50%以上病例在尖牙区，但上、下颌之间无明显差异。牙龈瘤手术后有复发倾向。据统计，纤维

性龈瘤的复发率为14%，血管性龈瘤为6%，周边性巨细胞肉芽肿的复发率为17%。统计学上，组织学特点与复发之间无明显的相关关系。大部分病例中，复发的主要原因是局部菌斑和结石除去不彻底和（或）手术切除不完全。

据国内学者研究，牙龈瘤在组织病理学上，可分为四型，即肉芽肿性龈瘤、纤维性龈瘤、血管性龈瘤和巨细胞性龈瘤。也有学者认为，肉芽肿性和血管性龈瘤在组织学上非常相似，难以区分，因此常合并为一种类型，称血管性龈瘤。

（一）血管性龈瘤

血管性龈瘤（vascular epulis）可以是化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma）或妊娠性龈瘤（pregnancy epulis）。病损表现为质软、红紫色包块，常伴有溃疡和出血。出血可以是自发性或轻伤后，肉芽肿性龈瘤和妊娠性龈瘤是临床名称，组织学上，这两种病变是一致的，均为血管内皮细胞呈实性片块增生，也可为小血管或大的薄壁血管增多。妊娠性龈瘤在分娩后，可以自发消退或缩小而表现为纤维性龈瘤。妊娠性龈瘤手术治疗时容易出血且难以控制，手术后也易复发。

化脓性肉芽肿，又称为毛细血管扩张性肉芽肿（telangiectatic granuloma）。该病的发生可能与组织对轻微的创伤、刺激产生过强的反应并发感染有关。口腔的化脓性肉芽肿最常发生于牙龈，为一种良性，境界清楚的、突起性的病变。病变初期时生长迅速。好发于成人，女性稍多见。瘤体鲜红或青紫色，表面平滑或稍分叶，可有蒂或无蒂，表面常形成浅表性溃疡并易出血。组织学上，肿物为富含血管的肉芽组织。化脓性肉芽肿是组织对非特异性感染的一种反应。切除不彻底又未同时去除口腔局部刺激则可复发。

（二）纤维性龈瘤

临床上，纤维性龈瘤（fibrous epulis）女性多于男性，10～40

岁者多见。上颌多于下颌，多见于前牙区，瘤体坚实，色泽与邻近的口腔粘膜色泽相近，可从淡红到白色，表面光滑并高出粘膜面。扪诊较硬，有蒂或无蒂。直径从几毫米到1~2cm。瘤体可使牙移位。如果表面溃疡则可覆盖黄色纤维素性渗出物。长期慢性刺激可能对瘤体的发展起部分作用。组织学上瘤体被覆鳞状上皮细胞，过度角化，有长短不一的上皮钉突，病损区由大量胶原组织和少量细胞构成，组织结构上其表现与其他口腔粘膜的纤维瘤一样，但目前很难解释为什么仅纤维性龈瘤有较高的复发率。

（三）巨细胞性龈瘤

巨细胞性龈瘤（giant cell epulis）又称外周巨细胞性肉芽肿（peripheral giant cell granuloma）。较为少见，以30~40岁多见，女性多于男性，下颌多于上颌，主要发生在牙龈部或牙槽突。常位于前牙区的唇颊侧。瘤体呈深红色，质地软，界限清楚，有蒂或无蒂，表面常有溃疡，肿物直径一般为0.15~1.5cm。病变发生在牙间区者，颊和舌侧肿物与牙间狭窄带相连形成一种漏斗状外观。组织学上，病损为无包膜的组织块，主要有两个特征：有结缔组织间隔和骨样组织形成，在巨细胞之间有明显的内皮细胞增生和毛细血管形成，在这些区域可见到出血而引起典型病损外观。巨细胞性龈瘤有较大的生长潜能，手术后容易复发。组织来源可能为牙周膜或粘骨膜，因为病损可引起骨表面缺损，且可发生于无牙的颌骨区。巨细胞龈瘤的发病机制不清，但一般认为它是一种反应性增生。病损的原因可能是局部损伤或不良刺激所致。

二、牙龈浆细胞增多症

牙龈浆细胞增多症（gingival plasmacytosis）又名浆细胞性龈炎（plasma cell gingivitis）、浆细胞性肉芽肿（plasma cell granuloma）。病因不明，有人认为可能是变态反应，但未得到证

实，较少见。

【临床及组织学表现】

本病可发生于鼻腔或口腔粘膜，主要发生于牙龈。可侵犯多个牙或上下颌同时受累。牙龈鲜红、肿大、松软易碎，表面似半透明状，有时如肉芽组织状，表面呈结节状或分叶状。极易出血。常合并不同程度的感染，有溢脓，口臭。病变范围常包括附着龈，有人报告多数病例可波及牙槽骨吸收，可有牙齿移位、松动。显微镜下可见上皮不全角化，基底层及深部棘层细胞有超微结构损害。结缔组织内有密集浸润的正常形态的浆细胞，呈片状聚集；也可表现为肉芽肿，即有大量血管和其他炎症细胞。本病为良性病变，牙龈组织内浸润的浆细胞均为正常细胞，末梢血液检查及白蛋白/球蛋白比等均正常，可与真性浆细胞瘤及骨髓瘤区别。

【治疗】

无根治疗法。进行彻底的牙周洁治和刮治术，并消除局部刺激因素后，牙龈的炎症和肿胀能减轻或明显消退，鲜红的肉芽样组织能消失或好转，但牙龈仍有实质性肿大，需行手术切除，但常易复发。保持良好的口腔卫生及定期进行洁治术是减少、减缓复发的重要条件。

三、骨嗜伊红肉芽肿

骨嗜伊红肉芽肿（eosinophilic granuloma）属于局限性组织细胞增生症 X。好发于儿童及青少年，成年人也可发生，男性多见。本病多发生于骨内，病变可为孤立性或多发性，颅骨、下颌骨、肋骨是最常侵犯的部位，个别病例可累及肺，在成人中常为单骨性损害，不扩散。在儿童中，往往是多发性，而且病变有过渡形式。口腔病变常侵犯颌骨及牙龈，以下颌最多见。临床上可无症状，而在颅骨和其他部位进行摄片时偶然发现。患者常因牙

龈肿胀、溃疡、颌骨肿大、疼痛及牙松动、拔牙创不愈而就诊。检查牙龈呈微黄色，肿胀但无脓，质地松软、触之易出血，龈缘可呈虫蚀样破坏，龈乳头糜烂消失。颌骨损害可穿透皮肤或粘膜形成瘘管或溃疡。病程中患者全身可有低烧或不适。

X线显示溶骨性破坏或穿凿性破坏，以颌骨中心破坏为主或以牙槽骨破坏为主，也可发生广泛性破坏。临床易误诊为恶性肿瘤、坏死性龈炎、牙周炎、骨髓炎、颌骨囊肿、根尖周病等。本病的基本病理变化为组织细胞明显增生，伴嗜伊红细胞浸润。

单骨病变一般预后良好。多发性病变治疗后易复发。骨骼经过刮治术及X线照射后，可以痊愈，病变区发生纤维化，甚至骨化。即使损害没有完全切除也可发生愈合。据文献报道，有许多病例自行消退。对较大的手术缺损处，移植碎骨片或骨块，可促进愈合。病变广泛者，可配合化学疗法。

四、组织细胞增生症Y

组织细胞增生症Y（histiocytosis y）是一种瘤样病变，又称为疣状黄瘤（verruciform xanthoma），是好发于口腔粘膜的一种少见、无症状的良性病损。1971年由Shafer首次报告。病因不明，部分学者认为，此病是由于各种刺激致使上皮增生及细胞变性崩解，释放脂质，被上皮下组织细胞吞噬而造成。

临床表现为口腔粘膜上出现孤立的疣状或颗粒状突起，呈圆形或卵圆形，界限清楚，直径约为0.1～2cm之间。颜色正常或微红，有时苍白或“过度角化”。基底部有蒂或无蒂。无主观症状。

男女发病率无甚差别。患者主要为40岁以上的成年人。病损可发生于口腔的任何部位。Shafer报告的5例中，大多数发生于下颌牙龈边缘，其次为腭部、口底、唇和下颌颊粘膜皱褶处。

组织病理学上的特征性表现为在病损内出现肿大的泡沫细胞

或黄色瘤细胞。这些细胞分布在上皮钉突之间的结缔组织乳头层而不伸至上皮钉突下方的真皮层。

临床上，采用外科手术切除，效果良好，没有复发的倾向。

五、先天性牙龈瘤

先天性牙龈瘤（congenital epulis）见于新生儿口腔中，发生率极低，以女性多见。可发生于上、下颌的牙龈部，但以上颌切牙区多见。起源于牙槽嵴，肿物大小从数毫米至数厘米不等。其组织发生，可能是牙胚基的发育异常，也可能是来源于成纤维细胞，组织细胞或肌源性和神经源性。此瘤切除后不复发。

六、神经纤维瘤

口腔的神经纤维瘤其神经可能来源于第Ⅴ对颅神经，即三叉神经。常表现为牙龈上局限性，界限不清的无包膜肿块，唇侧瘤体可伸延至唇沟底部。当瘤体发生囊性变时，可使病损变得较软。X线显示病损区无骨的破坏。组织学上，起源于外周神经鞘膜。手术难于彻底切除。

七、毛细血管瘤

毛细血管型血管瘤（capillary hemangioma），由增生的毛细血管组成。常在刷牙时出血。病变平或稍高于周围粘膜，形状不规则，呈鲜红或紫红色，界限清楚，轻度分叶。病变范围可从牙龈延伸到附近的组织，如唇，很少涉及病变深部器官。指压病变组织色泽可变白，解除压力后迅即恢复原来颜色。中年以上患者，病变颜色可为深紫色，可出现多个小结节赘生物。此乃系创伤感染后的炎性反应增生。治疗时，应根据病情选用相应的治疗方法。如：激素治疗（限用于婴儿），硬化剂治疗（5%鱼甘油酸钠），手术治疗，放射治疗，电凝，液氮冷冻，氩离子激光等。

对病变范围稍大者或涉及颌骨时，其手术难度超过海绵状血管瘤，要求术者稳、准、快，否则出血量是难以控制的，应由外科医师治疗。毛细血管瘤如有赘生物可将其切除直接缝合。婴幼儿血管瘤虽对放射线敏感，可控制其发展或消散，但宜持慎重态度。除射线可影响儿童颌面部生长发育外，近年有很多研究报告表明婴幼儿某些良性病变接受放射线治疗后，甲状腺，涎腺等部位发生肿瘤的机会明显高于对照组。同位素贴敷（常用^{32}磷）治疗毛细血管瘤效果尚佳，不致产生不良后果。

八、外周性牙源钙化上皮瘤

外周性牙源钙化上皮瘤（calcifying epithelial odontogenic tumor）是1956年由Pindborg所描述，又有Pindborg瘤或牙源性上皮错构瘤（odontogenic epcithelial hamartomas）之称。很少发生于牙周组织。临床上，下颌多见，并多发生在双尖牙区域。瘤体外观像一个牙龈肿块，质地坚实，边界清楚，病损不起源于边缘龈。生长缓慢，无痛。X线表现其特点是病变常呈多囊形密度减低区，虽有一定界限但常常并不十分明确。最重要的特点是在密度减低区有钙化点，呈散在不规则团块。组织病理特点是肿瘤无完整包膜，瘤细胞呈梭形或多边形，成片状排列，界限很清楚，细胞间可见细胞间桥。细胞质微嗜伊红，胞核较大，可见显著核仁，但分裂相极其罕见。另一特点是在淀粉样变性的细胞内或其周围有钙化物，钙化呈同心圆沉积排列。治疗方式决定于病变大小。小的病变可以刮治，而大的病变有时需作部分骨切除。手术不彻底可以复发，但迄今未见有转移发生的报道。

九、颗粒细胞瘤

颗粒细胞瘤（granular cell tumor）不常见，颗粒细胞瘤最常发生于皮肤，口腔中舌的发生率占首位。唇颊、牙龈、口底等处

均有报告发生。青年人常见。临床表现为硬的、白色或黄色肿块，一般无痛且缓慢生长，但也有生长迅速者。扪诊肿块有清楚界限，但剖检肿块无包膜。镜检瘤细胞呈多边形，胞浆嗜曙红，呈颗粒状。胞核呈圆形或椭圆形。细胞周界基本清楚，成团或成排排列，由纤维组织分隔成组。丝状分裂相及坏死罕见。可能会见到瘤细胞“侵犯”神经的现象，但这并非恶性象征。覆盖肿瘤的表面上皮常显示过度增生。颗粒细胞瘤也有恶性者，主要表现在核的变化上，即染色质加深、核仁增大或数目增加并可见核分裂相，亦可见坏死现象。组织发生上，近年研究肿瘤来自雪旺细胞，但可能是更原始的间叶细胞，这些细胞发生雪旺瘤及颗粒细胞瘤。颗粒细胞瘤的治疗为外科手术切除，要有足够的周界正常组织，不完全切除必然导致复发。

十、牙龈囊肿

牙龈囊肿（gingival cyst）为牙龈上境界清楚，质地软，有波动感的无痛性肿块，易发生于侧切牙和第一前磨牙的唇颊侧。在牙科 X 线照片上不易发现，有时在骨面出现环形压迹。组织学上有一个囊腔，内含有红细胞，囊壁非薄，囊腔表面为薄的角化鳞状上皮衬里，基底细胞扁平状。牙龈囊肿可起源于：①牙板剩余、造釉器、或马塞氏岛；②增生的牙龈上皮钉突变性和囊性变；③表面上皮外伤性植入结缔组织。婴儿龈囊肿多发生于新生儿或生后 1～2 月内的婴儿，三个月以后非常罕见。此牙龈囊肿表现为沿牙槽嵴处的粘膜上，出现白色或淡黄色的结节，可单发或多发。大小似粟粒或米粒或稍大，数目不等，数个或十几个。囊肿来自牙板剩余。成人龈囊肿是一种少见的、发生于牙龈软组织的囊肿。位于游离龈或附着龈内。外伤植入性囊肿较小，直径 1cm 左右。可出现钙化或异位性骨化。牙龈囊肿外科手术摘除后

无复发，预后良好。

十一、牙周侧方囊肿

牙周侧方囊肿（lateral periodental cyst）是发生于活髓牙牙根侧面或牙根之间的囊肿，来自牙源性上皮残余，但不是炎症刺激的结果。

【病因】

牙周侧方囊肿的囊壁常缺乏炎性细胞，因此支持发育来源。囊肿的上皮来源有三种可能性：缩余釉上皮、牙板剩余和Malassz上皮剩余。

基于组织学上囊肿的大部分衬里为薄层非角化上皮，类似缩余釉上皮，有的学者提出牙周侧方囊肿的发生与含牙囊肿的形成相似，是由于牙冠侧面的滤泡膨胀所致。如果牙齿萌出正常，膨胀的滤泡最终可能位于牙根侧面，这种假设受到下述事实支持，即牙周侧方囊肿常发生在含牙囊肿与垂直阻生牙（如下颌前磨牙和上颌切牙）有关的区域。此外，含牙囊肿内有时可发现类似牙周侧方囊肿中所见的上皮斑亦是有意义的。

因为牙周侧方囊肿上皮衬里中存在许多糖原丰富的透明细胞，以及囊壁中存在类似牙板的上皮剩余，有人认为牙周侧方囊肿与成人牙龈囊肿一样，来源于牙板的上皮剩余。单囊型来源于单个牙板剩余的囊性变，多囊型则是来源于数个相邻细胞剩余的囊性变。牙周侧方囊肿的生长潜能不及牙源性角化囊肿（亦为牙板来源），可能是由于前者来源于牙板的功能后细胞（postfunctional cells），而后者是源自仍具有明显生长潜能的牙板成分。

牙周侧方囊肿亦可能来源于牙周膜中的Malassz上皮剩余。至于是何种刺激引起上皮剩余增生，又是什么因素造成囊性变尚

缺乏证据。

【病理】

牙周侧方囊肿可为单囊或多囊，由薄层非角化鳞状或上皮立方状上皮衬里，上皮厚度约为1~5层细胞，类似缩余釉上皮，有时因细胞间积液，上皮细胞分离。胞核小而固缩。偶尔上皮衬里中存在一些很醒目的、糖原丰富的透明细胞。

许多牙周侧方囊肿中存在的一项特点为：上皮衬里内可见局限性增厚或斑。一些上皮斑较小，而另一些较大，可延伸至邻近的纤维囊壁内，并可能产生壁结节突入囊腔内。有些囊肿中包含许多斑。上皮斑中的细胞常呈纺锤形，其长轴与基底膜平行，细胞大而透明，细胞内水肿，胞核小而固缩。

纤维囊壁中一般无炎症，有时可见牙源性上皮岛，其中一部分可形成微囊，上皮衬里可与纤维囊壁不同程度分离，偶尔可见上皮邻近的纤维囊壁出现玻璃样变。

【临床表现】

牙周侧方囊肿的发病年龄22~85岁，平均为50岁。最常见的发病部位为下颌前磨牙区，其次是上颌前份。通常无症状，可能在牙齿常规X线检查时偶尔发现病变。无龋齿等其他损害时，牙齿活力正常，有时可表现唇颊侧龈肿胀。

X线检查可见界限清楚的圆形或泪珠状密减低影像，有硬化边缘，位于根尖与颈缘之间的牙根侧面。小者仅1~2mm，大者可涉及整个牙根长度，但大多数直径不超过10mm，无牙根吸收。

【诊断和鉴别诊断】

根据临床、X线特点可得出初步诊断。牙源性角化囊肿侧型可表现出与牙周侧方囊肿相同的X线表现，需通过组织学检查鉴别。

【治疗】

手术剜除牙周侧方囊肿后不复发。术中尽可能不牺牲邻牙。

十二、牙龈癌

牙龈癌（carcinoma of gingiva）好发于磨牙区，下颌龈癌较上颌牙龈多，约为2∶1。60%的患者首先就诊于口腔医师，癌肿起初为一个溃疡，常伴有白斑，并很快向深层浸润，累及牙槽骨。早期症状为牙痛。肿瘤破坏牙槽突，牙齿松动，影响咀嚼功能。因此牙痛和牙齿松动常常是病人就诊的主诉。病变继续发展，发生多个牙齿松动。下牙龈癌破坏颌骨，下齿槽神经受累而出现下唇麻木。向舌侧扩展累及口底，颊侧扩展累及唇颊沟及颊部皮肤，甚至穿破皮肤而形成窦道，此为牙龈癌的晚期征象。肿瘤向颊部或向后部扩展累及颊肌及咀嚼肌群，常伴有严重开口困难。X线平片检查病变破坏的骨质范围是很重要的，上颌宜投照通过肿瘤中心的正位体层和通过上颌磨牙列的侧位体层片；下颌宜照患侧下颌侧位片或下颌曲面断层片。X线片上的主要表现为溶骨性破坏，无死骨或新生物，有时可见破坏骨周围有硬化型表现。晚期病例可见病理性骨折。

早期牙龈癌和牙周炎的区别是很重要的，两者都产生牙齿松动和牙痛，但二者发生的原因有本质上的不同。牙龈癌是牙龈粘膜上皮肿瘤性增殖并常形成溃疡，而牙周炎主要是牙周袋溢脓及牙槽骨吸收、牙龈肿胀，其粘膜光滑而无增殖性表现。但临床上我们看到不少病例将牙龈癌误诊为牙周炎而误拔牙齿，以至拔牙创不愈，促使癌瘤增长加速。

牙龈癌颈淋巴结转移最常发现的部位是颌下及颈上深二腹肌群淋巴结，下颌牙龈癌较上颌转移率高。约20%的病人初诊时即发现有转移，大多为晚期病例。

牙龈癌的治疗主要是手术治疗。其预后与原发癌的大小、颌骨破坏情况、治疗前是否错误拔牙以及手术是否彻底有关，早期病变治愈率可达80%以上。晚期病变采取综合治疗，5年治愈率

可达60%以上。

十三、恶性黑色素瘤

恶性黑色素瘤（malignant melanoma）是一种产生黑色素、高度恶性的肿瘤，仅少数为无色素的恶性黑色素瘤。粘膜恶性黑色素瘤在黄种人及黑种人中明显多于白种人。

口腔粘膜恶性黑色瘤常发生于50岁以上者，常有粘膜黑斑史。男女之比为2:1。上颌以及上颌牙龈为最好发生的部位。患者常因牙龈上有易受刺激出血的肿块而就诊。临床上有两种表现形式：一种是开始为棕黑色肿块，迅速溃破，形成类似于鳞状细胞癌的溃疡，破坏牙槽突致牙齿松动，甚至脱落。有些恶性黑色素瘤的溃疡并非棕黑色，但仔细审视可见溃疡面瘤组织有黑色或棕黑色斑点。肿块型的黑色素瘤常局限在一个区域。另一种表现为墨浸状棕黑色斑块，表面粗糙，稍高于粘膜。这种墨浸状斑可以单发，也可以散在，主要分布于硬腭、软腭和牙龈，涉及口腔其他部位则罕见。这种墨浸状斑块不断扩展，极难确定其所累及的范围，偶见在这种斑块上发生溃疡。组织学上，恶性黑色素瘤的瘤细胞呈圆形、多边形和梭形，核分裂相多，胞浆丰富，含有多少不等的黑色素颗粒。细胞无色素的恶性黑色素瘤可作免疫组化染色以助确诊。

恶性黑色素瘤极易并较早发生区域淋巴结转移，还可通过血行转移播散至身体各部位。口腔粘膜恶性黑色素瘤的预后较皮肤者更差，5年生存率仅20%。

检查恶性黑色素瘤以前必须注意病人的全身情况。寻找和发现有无远部位转移是很重要的，因为这直接影响到治疗。颈部淋巴结的仔细触诊，包括耳后、耳前、面颊、颈后以及腋下淋巴结。特别是胸、腹、背部也应仔细触诊有无皮下小结存在。小的病变宜全部在正常组织内切除而不是切取部分病变送病理检查。

大的病变，在手术同时切取作冰冻切片检查。如临床基本肯定、手术又不至严重影响功能及畸形，还是整体切除为佳。大范围、壘浸状或多发者，则非手术适应证。

十四、卡波西肉瘤

卡波西肉瘤（Kaosis's sarcoma）在我国极少见。患者多为男性，见于各种年龄。常发生于应用免疫抑制剂、免疫缺陷性病毒（HIV）感染及同性恋患者。在大多数病例，卡波西肉瘤最初为皮肤损害，继而出现口腔损害。发生率为70%～100%。以口腔病损为首发症状者罕见。口腔上腭为好发部位，其次是牙龈。从几毫米到1cm直径左右的红色或淡蓝色、高起、血管瘤样肿块，边界清楚，不形成结节，无任何自觉症状。数个病变可以互相融合。而有出血、继发感染时，则形成溃疡，以至出现坏死。病变发展极慢，可持续数年以至数十年，有的可自行消退，死亡原因主要是严重出血和继发感染。卡波西肉瘤的组织发生来源，现今一般认为来自血管形成的细胞。组织病理主要表现在早期呈慢性炎症或肉芽组织样、淋巴细胞浸润和毛细血管样血管增生。很容易和化脓性肉芽肿、血管瘤、梭形细胞鳞癌等相混淆，时间较长的病变呈现梭形细胞交织成束并有裂隙，在这些梭形细胞间充满红细胞，但是缺乏明确的内皮衬里。红细胞外渗现象是很显著的，罕见细胞间变或呈多形性，但可见多个分裂相。局限性的病变可手术切除。卡波西肉瘤对放射线敏感，中等剂量即可获得良好效果。

十五、非霍奇金淋巴瘤

在口腔中罕见。在HIV感染的患者，非霍奇金淋巴瘤发生率有增高的趋势。偶尔，以牙龈肿块为首发症状。发生于牙龈者往往为弥漫性，柔软，色暗红，似牙龈炎症，但龈缘不整，有时

表面溃疡，坏死，初诊时易被误诊为非特异性的牙周疾病或冠周炎、坏死性龈炎（文生氏感染），需注意区别。组织学上，肉瘤是由肿瘤性的不同分化阶段的组织细胞组成。形态上有相当大的变异，并常见吞噬现象。核仁与核膜之间的清晰核浆内常有纤细的染色质条索将核仁与核膜连接起来呈蛛网状结构，构成网状细胞的典型的形态特征。治疗方法主要是手术及化学药物治疗。

非霍奇金淋巴瘤的血行播散比较明显。分化程度低和分化程度高的二型，在生物学行为上无明显差异。5 年和 10 年生存率均较低。

十六、白血病龈肥大

白血病牙龈肥大（gingival enlargement associated with leukemia）是由于患者的末梢血中出现大量不成熟的无功能的白细胞，这些白细胞可在牙龈组织内大量浸润积聚，使牙龈肿大，而不是由于结缔组织纤维的增生，但可并发牙龈炎。可引起牙龈肿大的白血病有急性或亚急性粒细胞性白血病，急性单核细胞性白血病。

【临床表现】

牙间乳头、边缘龈和附着龈普遍肿胀，外形不规则呈结节状，严重者可盖住部分牙面。牙龈色暗红发绀，有时亦可表现苍白，表面光亮，呈中等硬度。龈缘处可有坏死和假膜覆盖，状似坏死性龈炎。可伴有疼痛。牙龈有明显的出血倾向，且不易止住。还可表现为牙齿松动，口臭，局部淋巴结肿大等，并有低热、乏力、贫血等全身症状。检查血象，患者的末梢血中出现大量幼稚的白细胞可作出正确的诊断。

【治疗】

白血病患者的牙周治疗应在与内科医师密切配合下进行。口腔科治疗以保守治疗为主，切忌进行手术或活组织检查。在出血不止时，尽量采用压迫、局部或全身应用止血药等方法。全身情

况允许时，可进行简单的洁治术，小心地除去大块牙石等刺激物，应避免造成组织创伤，因为白血病患者抵抗力降低，易发生致命的严重感染。

应指导患者使用软毛牙刷，正确地刷牙和使用牙线，0.12‰～0.2‰洗必泰溶液漱口等，保持口腔清洁。

十七、牙龈转移性肿瘤

口腔转移性肿瘤约占口腔恶性肿瘤的1%，通常主要累及牙龈及下颌骨。有时在身体它处原发癌瘤未发现之前，往往先就诊于口腔科。牙龈转移性肿瘤的临床表现多种多样，主要表现为牙齿松动、牙龈红肿或易出血、局部肿痛及下唇麻木等；牙龈肿块活动度差且质地较硬。X线检查，病损部骨质呈边缘不整齐的扇形吸收改变，极少数病例可无骨质改变。

口腔牙龈转移性肿瘤的组织学类型较多，以腺癌最多见。原发肿瘤的部位常见为乳腺、结肠、肺等。据一份芬兰报告，结肠或直肠腺癌在口腔转移瘤中占8%，26例中22例转移至下颌，3例至上颌。

牙龈转移性肿瘤的治疗，应先控制原发灶，身体健康允许时，再考虑局部转移灶的处理。转移性肿瘤一般预后较差，不久会发生广泛转移。

第五节　剥脱性龈炎

多年来，牙龈上皮的糜烂、剥脱性损害称为剥脱性龈炎，并将其作为一种独立性的疾病。现在已知，剥脱性龈炎包含多种不同的口腔粘膜疾病，大多数称为慢性剥脱性龈炎的病例，常是扁平苔藓、粘膜类天疱疮、大疱性类天疱疮或天疱疮的口腔表现。内分泌紊乱、慢性感染、药物反应等也可出现剥脱性龈炎。

【病因】

慢性剥脱性龈炎以附着龈的表面上皮充血、剥脱为特征。最初，人们对其病因并不清楚，提出了各种病因学说。某些类型的内分泌紊乱受到高度怀疑，因为大多数患者为停经后的女性。然而，1960年McCarthy等人，对40例剥脱性龈炎患者进行研究后宣称：该病并非为一种独立的疾病，而是多种系统性紊乱的非特异性牙龈表现。此后，在用组织病理技术诊断口腔粘膜病的过程中，确认了此观点。

【组织病理】

剥脱性龈炎的显微镜下改变与扁平苔藓或粘膜类天疱疮一致。显微镜下，剥脱性龈炎常表现为二类型中的一种，大疱的部位与粘膜类天疱疮的组织特征极为相似；苔藓样改变部位与扁平苔藓的组织特征相似。偶见一薄的萎缩上皮，表面无或少角化层，上皮下有密集的慢性炎症细胞浸润。对此种剥脱性龈炎，目前倾向于认为是内分泌紊乱性改变。

组织化学和超微结构研究未发现有意义的特征性改变。电镜下的改变与扁平苔藓或粘膜类天疱疮相同，可见上皮与上皮下结缔组织之间的胶原纤维分离，锚状纤维数量减少。

【临床表现】

剥脱性龈炎，临床特征因疾病严重程度不同而异。

轻度：边缘龈、龈乳头及附着龈红肿，无痛。常因牙龈颜色的改变而受到患者或医生的注意。轻度剥脱性龈炎患者多见于17~23岁的女性。

中度：在边缘龈和附着龈出现斑片状分布的红色和灰色病损。病损表面光亮，牙龈变得松软，按压时出现轻微凹陷，上皮与上皮下结缔组织结合不牢固，用手指按摩牙龈可引起上皮剥脱，暴露出血的上皮下结缔组织。

口腔其他部位的粘膜显得十分光亮，中度剥脱性龈炎患者常见于30~40岁的患者，患者常诉口腔有烧灼感；口干，对温度

改变刺激敏感；吸入空气时有疼痛感，患者不能耐受调味品，刷牙可致牙龈疼痛和表面上皮剥脱。

重型：以牙龈出现散在鲜红色、不规则上皮剥脱为特征；分隔病损的牙龈呈现蓝色，故牙龈外观似斑点状。病损处的龈上皮松碎，可被小片撕脱，暴露出上皮下鲜红的组织。气流直接吹到病损处牙龈，可使上皮高起，继之形成一气疱，病损区似转移至牙龈表面另一位置。口腔其他部位的粘膜光亮，在颊粘膜咬合线处可出现裂纹。

重型患者，自觉口腔内十分疼痛，不能耐受咀嚼食物、调味品或温度改变，口腔有干燥、烧灼感，在牙龈剥脱区症状尤明显。

剥脱性龈炎中，舌侧龈表面的损害常轻于颊侧，这是因为舌及食物的摩擦作用，减少了局部刺激性残留物并局限了炎症。

【诊断】

所有伴有口腔损害的粘膜类天疱疮或大疱性类天疱疮均表现有牙龈糜烂或剥脱性龈炎。然而，由于粘膜类天疱疮是一种相当少见的疾病，故而大多数剥脱性龈炎可能实际上为扁平苔藓。约10%～20%扁平苔藓的病例出现剥脱性龈炎。由于扁平苔藓是一种相对较常见的口腔疾病，因此，剥脱性龈炎是扁平苔藓的可能性较粘膜类天疱疮高得多。

仔细检查扁平苔藓病人的口腔，可发现扁平苔藓的其他形式的损害。如颊粘膜网状损害。有些患者以牙龈的损害为首发症状，出现其他部位的损害时为疾病进展的表现，此时，需以组织学作诊断。

对粘膜类天疱疮，应结合其他部位粘膜的病损，如：鼻粘膜、阴道、直肠以及尿道等，以协助诊断。在疾病的早期阶段，病损也可局限于牙龈，此后，才出现其他部位粘膜的病损，活检时可见上皮与上皮下结缔组织分离的特征性改变。

【治疗】

剥脱性龈炎的治疗应从引起牙龈病损的原发疾病着手。

仔细地检查口腔，有助于发现其他部位的病变。如扁平苔藓少见仅有牙龈损害而无其他部位病损者。

仔细地询问病史以发现可能同时存在的口腔外的疾病。眼结合膜炎及尿道烧灼样症状或阴道刺痛感，提示粘膜病损的多发性，而应怀疑为粘膜类天疱疮。皮肤丘疹样损害，尤其是出现在腕、踝关节，提示为扁平苔藓。绝经史或子宫切除手术史，提示可能为内分泌紊乱的原因。

病检常能确诊扁平苔藓或粘膜类天疱疮，也有助于鉴别由慢性感染如结核病、白色念珠菌病所致者。

局部治疗：局部治疗是所有类型剥脱性龈炎的基础治疗，应耐心指导病人用软毛牙刷做好菌斑控制，因为牙龈表面易受到硬毛牙刷的伤害。用含氧化剂的漱口液（如3%的过氧化氢1份，加2份温水）每日含漱2次。上皮剥脱部可涂擦可的松类软膏或霜剂，但其功效是有限的。牙龈用消毒棉球沾干后，用0.1%氟羟强的松龙，0.05%的fhlocinonide或0.05%的desonide小心地涂布于牙龈，每日数次，可有助于减轻局部症状。

全身治疗：全身治疗主要是针对重型剥脱性龈炎，不可轻易全身用类固醇类激素治疗，因其可能出现多种副作用。在全身用激素前应对患者的全身健康状况有所了解；若考虑为粘膜类天疱疮，中等剂量的类固醇激素，常有助于缓解症状，改善组织反应。强的松，每日或隔日30～40mg，并逐步减少到每日5～10mg或隔日10～20mg的维持量。对扁平苔藓全身使用类固醇激素治疗，少有疗效。

在很多情况下，剥脱性龈炎无法确定其最初的病因。然而，坚持局部治疗，可改善症状，其原发病将因其他病损或症状的出现而被最终发现。对增龄性龈上皮萎缩性龈炎应予以特别小心和耐心，因为全身激素对此类病人是没有作用的。若患者营养缺乏或维生素B缺乏，此时加以补充是有效的。

（谢　昊）

第七章　牙　周　炎

目前，人们公认牙周炎是一组疾病，其病因（包括致病菌和机体反应性）、病程进展以及对治疗的反应可能不同，而主要的临床表现相似。

1989年召开的世界临床牙周病学专题讨论会建议将青春前期牙周炎、青少年牙周炎和快速进展性牙周炎统称为早发性牙周炎（early - onset periodontitis）。

1989年的牙周病分类存在许多不足，如各型疾病中存在类型重叠，过分强调疾病发生的年龄及进展速度，分类的标准不明确。

1999年10月在美国举行了牙周状况与疾病的国际工作会议，并形成了牙周炎的新分类。用侵袭性牙周炎（aggressive periodontitis）来取代早发性牙周炎。早发性牙周炎侵犯年轻人，因而逻辑上称之为早发。早发这一词包含了要明确所诊断疾病的发生时间，但在临床上却并非如此。此外，给早发性牙周炎患者的年龄划定一个统一的上限，这有很大的不确定性。例如，对于21岁的有切牙和第一磨牙局限性牙槽骨破坏的患者而言，应该如何将其归类呢？这类问题源于原分类中的年龄依赖性。又如，一个21岁的有广泛性牙槽骨破坏的患者，将其诊断为快速进展性牙周炎呢，还是诊断为广泛性青少年牙周炎？或者两者均不是？因为并不知道疾病进展的速率，故无法诊断为快速进展性牙周炎；而患者已不是青少年，故也不宜诊断为广泛性青少年牙周炎。鉴于此类问题，学者们建议删去年龄依赖性术语和要求知道疾病进展速率的名词，将具有牙周组织严重破坏性的牙周炎命名为“侵

袭性牙周炎”。符合局限性青少年牙周炎或广泛性青少年牙周炎标准的疾病被称为局限侵袭性或广泛侵袭性牙周炎。当然，新分类与旧分类之间并非是一对一的关系。例如，原来归为广泛性青少年牙周炎的患者，可为慢性牙周炎或广泛侵袭性牙周炎。快速进展性牙周炎或被归于广泛侵袭性牙周炎或慢性牙周炎。要强调的是，快速进展性牙周炎的确存在，但不是同质的一组疾病。侵袭性牙周炎包含数种不同类型的牙周炎，多数情况下发生在其他方面健康者。本病有家族聚集倾向且病情进展迅速。侵袭性牙周炎有局限性和广泛性两种。

青春前期牙周炎用于描述发生于幼儿乳牙列的牙周炎。但有一点被忽略了，即被诊断为广泛型青春前期牙周炎的患者实际存在各种系统疾病，从而干扰了机体对细菌感染的免疫力。这些系统疾病包括：淋巴细胞粘附功能障碍、先天性初级免疫功能缺陷、慢性中性粒细胞缺陷性疾病、周期性白细胞减少症等。在新分类中，这些患者将归于“伴有全身性疾病的牙周炎”。将没有全身性疾病的青春前期牙周炎归类于慢性牙周炎或侵袭性牙周炎。牙周炎可以发生于幼儿这一观点已在回顾性流行病学调查资料中得到证实。在一些幼儿的乳牙列、青少年的恒牙列中，可以看到影像学上的骨丧失。

大多数牙周炎患者经过恰当的治疗后，病情可得到控制。但也有 17% 的患者疗效很差。人们将后者称为难治性牙周炎(refractory periodontitis)。顽固性牙周炎不是一种独立的疾病，它是指一些破坏性牙周病在进行了完善的治疗和患者良好的自我维护后，在纵向监测中，仍然有一个或多个位点发生新的附着丧失。当前对此型患者正进行大量研究，其龈下菌斑中有大量的牙龈卟啉菌、福赛拟杆菌、伴放线放线杆菌、直肠弯曲菌、核梭杆菌等。难治性牙周炎的原因可能为：①有特殊的致病菌。②机体防御能力降低。③牙体和牙周病变的形态妨碍了彻底地清除病原

刺激物。从治疗未能控制牙周炎的临床病情而言，患者的病情、治疗的技术存在差异，因而最近建议取消顽固性牙周炎这一类型。在临床上，的确在所有类型的牙周炎病例中，有一部分患者对治疗无明显效果，学者们认为与其将其归为一个单独的类型，还不如将其分至新分类中的各个类型中。例如，顽固性慢性牙周炎，顽固性侵袭性牙周炎。该诊断不适用于下述患者：①常规治疗不完善或不足；②患有明确的可增加患者对牙周感染易感性的全身性疾病，如糖尿病、免疫抑制性疾病、某些血液病以及妊娠状态；③发生快速附着丧失的部位局限并与根折、逆行性牙髓炎、异物嵌塞或各种牙根异常等因素有关者；④经过多年成功的牙周维护治疗后，牙周炎复发并进展。在今后的研究中，推荐尽可能详细描述研究的群体，以减少样本的不均匀性。

本书基本采用 1989 年的牙周病分类，同时说明其新牙周炎疾病分类名称，以免引起混淆和误解。现分述如下。

第一节 慢性牙周炎

慢性牙周炎（chronic periodontitis）又称为慢性成人牙周炎或成人牙周炎等。慢性牙周炎是牙龈炎症扩延波及邻近的附着装置。其特征表现为由于牙周膜和邻近的支持骨的破坏而导致临床附着丧失。有人认为本型约占牙周炎患者的 95%。流行病学调查和临床经验均证明，这一常见于成人的牙周炎在青少年中也可见到，而成人牙周炎这一术语的年龄依赖性可能产生一系列问题。因此最近学者们建议用更正确的、非特定性的术语“慢性牙周炎”来描述这一破坏性的牙周炎。

一般来讲，这一类型的疾病被描述为慢性进展性疾病，而且有许多资料证实这一点。但是也有资料显示此型疾病会经历短暂的快速进展。多数学者认为，疾病的进展速度不应成为否定诊断

慢性牙周炎的原因。

【病因】

本病的局部因素基本与牙龈炎相同，如菌斑、牙石、食物嵌塞、不良修复体等。由于长期存在的牙龈慢性炎症引起牙周深层组织破坏而发展为慢性牙周炎。有时咬合创伤也参与了对牙周组织的损伤。慢性牙周炎的龈下菌斑中最主要的是牙龈卟啉菌，其他尚有核梭杆菌、普氏中间菌、福赛类杆菌、直肠弯曲菌、小牙密螺旋体等。

【临床表现】

通常见于30~40岁，年龄越大，患病率越高，病情也愈重。本型可发生于单个牙或一组牙或波及整个牙列。本病可发生在乳牙列，也可发生在恒牙列。进程缓慢，其病程可长达十余年甚至数十年。在较长的间歇期之后可能发生病情的活动和加重，但要到晚期才导致牙的松动和丧失。活动性破坏的年发生率约2.8%。患牙的周围存在着菌斑滞留的因素，菌斑、牙石的量和牙周组织破坏的严重性相一致。其他如充填体悬突、不良修复体边缘、食物嵌塞、牙列不齐等也与病损直接相关。

慢性牙周炎通常无痛，但可伴有牙本质过敏、咀嚼时或咀嚼后钝痛等临床症状。急性症状如跳痛和叩诊敏感，可能是由于形成牙周脓肿或逆行性根尖周炎所致。牙龈炎症可较明显，牙龈的自发性出血加重和探诊出血明显，但也能在龈表面并无炎症，而在牙周袋的内壁存在着溃疡或病理性肉芽，在探诊后牙龈出血。牙周袋形成，袋内能探到釉牙骨质界。一般形成骨上袋。X线片显示牙槽骨多呈水平型吸收。

牙周组织轻、中度破坏的慢性牙周炎，其附着丧失不超过牙周支持组织的1/3。如果磨牙的根分叉已受累，其临床附着丧失不超过1度。探诊深度不超过6mm，临床附着丧失不超过4mm。X线检查可能见到牙槽骨丧失，还可出现牙齿动度增加。

牙周组织严重破坏的慢性牙周炎，其牙周支持组织丧失超过1/3。如果磨牙的根分叉已受累，其临床附着丧失超过Ⅰ度。探诊深度一般大于6mm，临床附着丧失超过4mm。X线检查可见到牙槽骨明显吸收，还可出现牙齿动度增加。

中、重度慢性牙周炎时，因可能伴有咬合创伤的出现，患牙牙槽骨可出现垂直型吸收。牙松动、移位、牙龈退缩多在牙周炎中期以后出现。

【诊断】

中度以上的牙周炎诊断并不困难，但早期牙周炎与牙龈炎的鉴别较为困难，其主要鉴别在于牙周炎有牙周附着丧失和牙槽骨吸收，表现为在牙周袋内可探及釉牙骨质界，X线片上可见牙槽嵴顶吸收或硬骨板消失。慢性牙周炎的牙周支持组织破坏可以是局限的，仅累及一颗牙的附着，也可以是广泛的，涉及多个牙甚至全牙列。同一病人口内可同时存在健康区、牙周组织轻中度破坏区和重度破坏区。

【治疗】

局部治疗为主、全身治疗为辅，为本病的治疗原则。

（1）向患者进行细致的讲解和指导，使其充分理解坚持不懈地清除菌斑的重要性。有菌斑的牙面应占全部牙面的20%以下才算合格。同时，也应注意牙周炎危险因素的治疗，如戒烟、控制糖尿病。

（2）去除或控制慢性牙周炎的局部致病因素，如拔除不能保留的病牙、去除或磨改充填体悬突和过突的冠修复体、修改不合适的义齿、充填龋坏牙、磨改牙外形、正畸治疗错合畸形、修复导致食物嵌塞的开放接触区、治疗咬合创伤等。

（3）用洁治术彻底清除牙石，平整根面。

（4）口腔局部可用漱口药物，如0.02‰洗必泰液、0.02%呋

喃西林液、0.02%高锰酸钾液。牙周袋内可用碘氧治疗法、消炎收敛药物（碘甘油、碘酚、药线、药捻、药棒、缓释抗菌药物等）治疗，用于控制牙周袋的炎症。

（5）必要时可用抗生素药物进行全身药物抗炎治疗，如四环素、甲硝唑、青霉素、红霉素等。还可选用促使牙周组织修复及辅助改善炎症的药物，如植物油不皂化物制剂、中药制剂、维生素类等。但这些药物的明确效果尚有待肯定。值得提及的是，应注意控制系统疾病以阻止对局部组织的不良影响，如糖尿病、贫血、消化道疾病、神经衰弱及某些消耗性疾病等。这些全身病与牙周炎互相影响，加速牙周破坏的进展。

（6）上述治疗后，若仍有较深的牙周袋，或根面牙石不易彻底清除，炎症不能控制，则可进行牙周手术。对松动牙可行松动牙固定术，借以分散〓力，减轻松动牙的负担。

用手术方法消除牙周袋可分为两类，一类是牙龈切除术，这种方法适用于牙周袋不深，并伴有牙龈缘肥厚或龈乳头肥大增生等牙龈形态不良者，而且必须有足够宽度的附着龈。对中等深度以上的牙周袋切除后炎症虽可消除，但牙根暴露过多，临床牙冠变长，会引起牙齿对温度化学等刺激的疼痛，因而不宜选用，对上下前牙也不宜选用。另一类是整复性的消除牙周袋方法，是使已分离的牙龈软组织与根面发生有机的新附着。这种方法很多，如内壁刮治术、翻瓣术、切除性新附着术。这类手术都是彻底去除根面的龈下牙石和暴露在牙周袋内的病理性牙骨质并加以平整根面，刮除或切除袋壁的炎性上皮和肉芽组织，使牙龈和根面重新附着。（参见第十四章）

7. 已缺失的牙应该作义齿修复，以恢复牙列功能，减轻病变牙的咀嚼负担。系统治疗后应在 3～6 个月定期复查，作好牙周病疗效的维持治疗。

第二节　青少年牙周炎

青少年牙周炎（juvenile periodontitis，JP），在新分类中，属侵袭性牙周炎。其特点是牙周结缔组织附着和牙槽骨的迅速丧失。在10~19岁的年龄阶段，其患病率是0.1%~3.4%。青少年牙周炎分为二种类型：①局限型青少年牙周炎（localized juvenile periodontitis，LJP），疾病过程局限于切牙和第一磨牙，通常所称青少年牙周炎就是单指这种类型。②广泛型青少年牙周炎（generalized juvenile periodontitis，GJP），指疾病过程波及全口多数牙齿的类型，但广泛型青少年牙周炎的存在与诊断标准实际上是有争议的。目前有人把广泛型青少年牙周炎并入快速进展牙周炎。本文所述的青少年牙周炎为局限型青少年牙周炎。

【病因】

对青少年牙周炎的病因虽然尚未完全明了。已能肯定微生物和机体防御能力的缺陷是引起本病的两个主要因素。

1. 微生物　青少年牙周炎的龈下菌群极为复杂，各家报道也有差异。近年来有人提出假设，认为伴放线放线杆菌，可能是最初发病时的主要致病菌（阳性率约占97%）。一旦疾病确立和加重后，牙周袋加深，炎症加重，龈下的生态环境改变，使一些严格厌氧菌如拟杆菌、艾肯菌、核梭杆菌等成为优势菌；伴放线放线杆菌不再占主导。实际上，上述细菌都是口腔内的常驻菌，只是由于菌斑生态环境或机体条件的改变，使它们之间的比例发生变化。

2. 全身因素　已有大量研究证明本病患者有中性多形核白细胞趋化功能异常，这种缺陷带有家族性。患者的同胞中有的也可患本病，或虽未患牙周炎，却也有白细胞功能缺陷。近年来有人报告局限型青少年牙周炎患者有牙骨质发育不全，可能为其发

病因素之一。

【临床表现】

本病始发于青春期，一般在9～25岁发病，女性多于男性。本病一个突出的表现是早期患者的菌斑、牙石量很少，牙龈炎症轻微但却已有深牙周袋，牙周组织破坏程度与局部刺激物的量不成比例。牙龈表面可无明显炎症，但牙龈自发性或探诊出血明显。病变进展迅速，牙槽骨很快可遭受破坏，而上皮附着水平随之向根尖方向移位。有人估计本型患者的牙周破坏速度比慢性牙周炎快3～4倍，患者常在20岁左右即已拔牙或牙自行脱落。

典型的青少年牙周炎患牙分布为第一恒磨牙和上下切牙，而尖牙和前磨牙区很少受累。全口患牙不超过14个（切牙、第一磨牙，外加任何2个牙位），多为左右对称。咀嚼无力，牙齿松动，尤其是上下颌中、侧切牙在病变早期即可向唇侧远中移位，出现牙间隙增大，接触点消失。后牙移位较少见，可出现不同程度的食物嵌塞。

牙周袋在早期即形成，且多为窄而深，到中后期才逐渐加宽，大多为骨下袋。X线片所见第一磨牙的近远中均有垂直吸收，形成典型的"弧形吸收"。在切牙区多为水平型骨吸收。此外还可见牙周膜间隙增宽，硬骨板模糊，骨小梁疏松等。

有家族遗传倾向，患者的家族中常有多人患本病。有的局限型青少年牙周炎患者随着年龄增长，病变发展为广泛型，全口多数牙受累。但也有始终局限于切牙、磨牙型者，而年龄已超过25岁，有人称之为青少年后牙周炎（postjuvenile periodontitis）。

【诊断】

对于年轻患者，其牙石等刺激物不多，局部炎症不明显，但发现有少数牙松动，则应引起重视。重点检查切牙和第一磨牙邻面，并拍摄X线片。根据其临床特点即可作出诊断。

【治疗】

基本的治疗方法同慢性牙周炎。洁治、刮治、根面平整等基础治疗是必不可少的。调磨早接触点，消除因牙移位而产生的𬌗创伤。根据牙周袋的不同形态可采用各种手术方法消除牙周袋或减浅牙周袋的深度。在炎症控制、牙周袋变浅后，如牙移位，病人又具有恢复条件，则考虑用正畸方法将移位的前牙复位排齐，但正畸过程中务必加强菌斑和炎症的控制，加力也宜缓慢。

本病单纯用刮治术难以全部消除入侵牙龈中的细菌，故牙周局部可配合使用抗厌氧菌类抗生素治疗，并口服药物如四环素0.25g，每日4次，共服2～3周。还可考虑全身配合提高机体抵抗力的治疗方法。

本病常导致患者过早拔牙，因此特别强调早期、彻底的治疗。治疗后较易复发（约有1/4患者复发），因此应加强维护期的复查和治疗，每2～3个月一次，至少持续2～3年。若患者第一磨牙病变严重，而该病员还具有未萌出的第三磨牙，X线片示该牙的牙根已形成1/3～2/3，可采用自体牙移植的方法，即将患病的第一磨牙拔除，而将发育中的第三磨牙移植于第一磨牙的拔牙窝内，有学者期望获得移植牙的牙根继续形成的效果，避免了人工修复第一磨牙。

第三节　快速进展性牙周炎

快速进展性牙周炎（rapidly progressive periodontitis，RPP），在新分类中，属侵袭性牙周炎。指在连续一段时间内观察到病情进展迅速，破坏严重的一种牙周炎。由Page等于1983年提出的一种独立病名，但关于它的确切定义及诊断标准尚欠完善。本型约占牙周炎病例的5%。有人将本型等同于广泛型青少年牙周炎或青少年后牙周炎。

【病因】

约有 66% ~ 80% 的本病患者有中性多形核白细胞趋化功能异常或自体混合淋巴细胞反应异常。主要的细菌有牙龈卟啉菌、普氏中间菌、腐蚀艾肯菌、核梭杆菌、直肠弯曲菌（即直肠沃廉菌）、伴放线放线杆菌等。

【临床表现】

本病的临床特征有以下 9 点：

(1) 患者的发病年龄是在青春期至 35 岁之间，个别患者可超过 35 岁。

(2) 病损呈广泛型，影响大多数牙。

(3) 某些病例（但不是所有病例）以前有过青少年牙周炎。

(4) 有严重及快速的骨破坏，然后破坏过程自然停止或显著减缓。

(5) 活动期有牙龈急性炎症并伴有龈边缘区桑椹样增殖，病变静止时炎症消失。

(6) 菌斑沉积数量，各病例间相差悬殊。

(7) 约 83% 的患者具有嗜中性白细胞及单核细胞的功能缺陷。

(8) 本型有时伴有全身症状，包括体重减轻、抑郁及全身不适。

(9) 某些患者对局部治疗和系统药物治疗具有明显的治疗效果。但也有少数患者对任何治疗都效果不佳，直到牙丧失。

【诊断】

主要是根据临床表现进行诊断，目前尚缺乏特征性的实验室诊断指标。

【治疗】

(1) 加强局部治疗，包括洁治、根面平整、袋内壁刮治、牙周手术等，使牙周组织破坏的进程能停止，病变转入静止期。

（2）抗菌治疗，口服甲硝唑或红霉素、四环素等，连服1～2周。深牙周袋内局部放置抗菌药物也有良好效果。

（3）支持治疗，如维生素C等。

第四节　青春前期牙周炎

青春前期牙周炎（prepubertal periodontitis），是由Page等于1983年提出的一种始发于乳牙萌出期的独立疾病。在新分类中，属侵袭性牙周炎。

【病因】

本病的病因及流行病学情况不明，罕见，发病年龄可在4岁左右或更早。其龈下菌群有伴放线放线杆菌、嗜二氧化碳噬纤维菌、普氏中间菌和艾肯菌等。

【临床表现】

本病分为广泛型和局限型：

1．广泛型

（1）牙龈有明显的重度炎症、并有增殖和龈缘退缩或龈裂。

（2）所有乳牙均可波及，恒牙可受影响，也可不受影响。

（3）牙槽骨吸收速度很快，牙松动，甚至自行脱落。

（4）周围血的嗜中性白细胞及单核细胞功能缺陷，牙龈组织中的嗜中性白细胞消失。

（5）患儿常伴有中耳炎、皮肤及上呼吸道的反复感染。

（6）对抗生素治疗反应欠佳。预后较差，即使在治疗情况下，牙龈炎症仍往往继续加重，牙槽骨吸收迅速，病情不易控制。

2．局限型

（1）本型侵犯少数乳磨牙或前牙，部位不定。

（2）牙龈炎症较轻或为中等程度，但可有深袋。

（3）骨质破坏的速度比广泛型者缓慢。

（4）嗜中性白细胞或单核细胞的趋化功能障碍，但二者不会同时出现。一般无明显的全身伴发症状。

（5）有人报告本型患者血清中有抗伴放线放线杆菌或嗜二氧化碳噬纤维菌的特异抗体。

（6）一般对治疗的反应尚佳。

【治疗】

（1）用控制菌斑的化学含漱剂含漱或做牙周袋内冲洗。

（2）进行局部刮治，并配合全身使用抗生素。

（3）本病的治疗并无特殊，但应考虑年龄特点及发病类型。在家长协助及督促下用软毛牙刷清除菌斑。应长期随访。

对于早发型患者一般主张除仔细的基础治疗外，配合全身抗生素的应用。治疗后要定期复查监测疗效，间隔期应短，每隔2～3个月一次，待病情稳定后再做复杂的修复或正畸治疗等。同时应及时发现其家族及同胞中有无牙周炎患者。

（谢　昊）

第八章　伴有全身疾病的牙周炎

这是一组由于全身性疾病伴有严重而迅速的牙周组织破坏的疾病，多发生于儿童、少年期。严格地说，它们不属于一般所指的牙周炎范畴。

第一节　掌跖角化-牙周破坏综合征

本病又名 Papillon-Lefevre 综合征，由该二人于 1924 年首次报道本病。其特点是手掌和足跟部的皮肤过度角化，牙周组织严重破坏。本病罕见，患病率约为 1/1 000 000 ~ 4/1 000 000。有的病例还伴有硬脑膜的异位钙化。患者全身一般健康，智力正常。

【临床表现】

皮损及牙周病变常在 4 岁前同时出现，有人报告可早在出生后 11 个月出现。皮损包括手掌、足底、膝部及肘部局限性过度角化及鳞屑、皲裂。有多汗和臭汗。约有 1/4 患者易有身体其他部位的感染。患儿智力及身体发育正常。

牙周病损在乳牙萌出不久即可发生，有深牙周袋，炎症严重，溢脓、口臭，牙槽骨迅速吸收，约在 5 ~ 6 岁时乳牙相继脱落，创口愈合正常。待恒牙列萌出后又相继发生牙周破坏，常在 10 多岁时自行脱落或拔除。有的患者第三磨牙也会在萌出后数年内脱落。

【病因】

（1）细菌学研究，对本病患者的龈下菌斑培养发现菌群类似于成人牙周炎，而不像青少年牙周炎。牙周袋近根尖区域有大量

的螺旋体、牙骨质上也粘附有螺旋体，也曾有人报告发现有支原菌的小集落形成。有人报告患者血清中有抗伴放线放线杆菌的抗体，袋内也分离出该菌。

（2）本病为遗传性疾病，属于常染色体隐性遗传。父母不患该病，但可能为血缘婚姻（约占 23%），双亲必须均携带常染色体基因才使其子女患本病。患者的同胞中也可有患本病者，男女患病机会均等。有人报告本病患者的中性粒细胞趋化功能异常。

【病理】

与慢性牙周炎无明显区别。牙周袋壁有明显的慢性炎症，主要为浆细胞浸润，袋壁上皮内几乎见不到中性多形核白细胞。破骨活动明显，成骨活动很少。患牙根部的牙骨质非常薄，有时仅在根尖区存在较厚的有细胞的牙骨质。X 线片见牙根细而尖，表明牙骨质发育不良。

【治疗】

本病对常规的牙周治疗效果不明显，患牙的病情继续加重，直至全口拔牙。近年来有人报告对幼儿可将其全部乳牙拔除，当恒切牙和第一恒磨牙萌出时，再口服 10～14 天抗生素，可防止恒牙发生牙周破坏。若患儿就诊时已有恒牙萌出或受累，则将严重患牙拔除（也有人报告将已萌出的恒牙全部拔除），重复多疗程的口服抗生素，同时进行彻底的局部牙周治疗，每 2 周复查和洁治一次，保持良好的口腔卫生。在此情况下，有些患儿新萌出的恒牙可免于患病。这种治疗原则的出发点是基于本病是伴放线放线杆菌或某些其他微生物的感染，而且致病菌在牙齿刚萌出后即附着于该牙面。在关键时期（如恒牙萌出前）消灭一切患牙，造成不利于致病菌生存的环境，以防止新萌出的牙发生病变。这种治疗原则取得了一定效果，但病例尚少，且须长期观察，并辅以微生物学研究。患者的牙周病控制或拔牙后，皮损仍不能痊愈，但可略减轻。

第二节　Down综合征（Down syndrome）

本病又名先天愚型，或染色体21-三体综合征，为一种由染色体异常所引起的先天性疾病。一型是典型的染色体第21对三体病，有47个染色体；另一型为只有23对染色体，第21对移到其他染色体上。本病可有家族性。

【临床表现】

患者有发育迟缓和智力低下。约一半患者有先天性心脏病，约15%患儿于1岁前夭折。面部扁平，眶距增宽，鼻梁低宽，颈部短粗。常有上颌发育不足，萌牙较迟，错合畸形，牙间隙较大，系带附着位置过高等。几乎100%患者均有严重的牙周炎，且其牙周破坏程度远超过菌斑、牙石等局部刺激的量。全口牙齿均有深牙周袋及炎症，以下颌前牙较重，有时可有牙龈退缩，病情迅速加重，有时可伴坏死性龈炎。

如此严重而快速发展的牙周组织破坏，可能是由于下述因素：①全身情况的恶化；②末梢血循环障碍；③T细胞成熟障碍和多形核白细胞趋化功能低下；④有人报告患儿口腔内牙龈卟啉菌增多。

第三节　伴有糖尿病的牙周炎

在1999年牙周病分类中伴有全身疾病的牙周炎并未包括糖尿病，多数学者认为，糖尿病是各型牙周炎的一个很重要的调节因子，但没有足够的资料证明某一型糖尿病引起了牙周炎，或某一型牙周炎是由糖尿病引起的。例如，未得到控制的糖尿病既可改变慢性牙周炎的临床发展过程和表现，也可改变侵袭性牙周炎的临床发展过程和表现。考虑到伴有糖尿病的牙周炎，在其治疗

上有其特殊性，故本书编者仍然将其归人伴有全身疾病的牙周炎这一类。

【病因及临床表现】

糖尿病与牙周病的关系，是人们长期以来研究的一个课题，但至今缺乏统一的认识。这主要是由于被研究对象的糖尿病病情、以及糖尿病是否被控制等条件不一致，所用的牙周诊断指标不统一等因素所造成的。目前普遍认为糖尿病本身并不引起牙周炎，只是由于本病降低了机体对牙周局部刺激因子的抵抗力，使牙槽骨加速吸收，组织愈合缓慢，并经常出现牙周脓肿。一些报道认为未被控制的糖尿病患者，其牙周病较无糖尿病者严重，而在已被控制的糖尿病者，则其牙周组织能保持良好状况。

Ⅰ型糖尿病，即胰岛素依赖型糖尿病（IDDM），又名青少年糖尿病或早发型糖尿病，本型病情极不稳定，需定时注射胰岛素以控制病情，易发生酮中毒和糖尿病性休克。近年来发现本型患者的多形核白细胞趋化功能低下，也有人报告白细胞的吞噬和粘附功能障碍，这可能是患者易于发生牙周炎的原因之一。

患者在12岁以后即可发生牙周炎，在13～18岁的患者中，牙周炎的发生率约为9.8%，而19岁以上者可达39%。患者牙周组织炎症较重，病损以切牙和第一磨牙处较重，但年龄增大后，病变可扩展到其他牙齿。本型患者的龈下菌斑中以嗜二氧化碳噬纤维菌、厌氧弧菌和放线菌等为主，有别于慢性牙周炎和青少年牙周炎的龈下菌群。

【治疗原则】

对于患有糖尿病的牙周炎患者，应先了解其治疗情况以及病情是否已被控制。对于未被控制的患者，不可轻易进行复杂的牙周治疗。在牙周有急性感染而需要切开引流者，应先给抗生素，并只作应急治疗。内科医师合作下，待糖尿病控制后再进行复杂的牙周治疗。治疗时间宜选择早餐后；局部注射的麻药中肾上腺

素含量不可超过 1∶10 万，因肾上腺素会使患者增加胰岛素的需求量。治疗中应尽量减少组织损伤。系统治疗结束后，患者应定期进行复查并认真控制菌斑。有文献报告牙周炎的疗效取决于糖尿病是否控制，而彻底有效的牙周治疗，又可减少患者对胰岛素的需求量。

（谢　昊）

第九章　牙周炎并发症

1999年国际牙周病分类会议将“牙周脓肿”、“牙周-牙髓综合征”作为新的类别，其理由是二者有其独立的诊断与治疗。本书编者认为“牙周脓肿”、“牙周-牙髓综合征”是各种牙周炎的一部分，是牙周炎疾病本身的演变结果，故将其列入牙周炎的并发症中叙述。

第一节　牙周脓肿

牙周脓肿（periodontal abscess）是发生于牙周袋壁的急性局限性化脓性炎症，一般发生于重度牙周炎的深牙周袋。牙周脓肿是牙周炎的一种急性发作期的临床表现，开始为急性牙周脓肿，急性期如不能及时正确的治疗，可转为慢性，成为慢性牙周脓肿。脓肿也可穿破牙龈而形成牙周瘘管。

【病因】

本病为厌氧菌感染。在下列情况下，易发生急性牙周脓肿：

（1）深牙周袋内的感染进入深部牙周组织，引起该处的化脓性炎症，形成脓液。

（2）复杂性牙周袋沿牙根迂回曲折，尤其是涉及磨牙根分叉区而使袋内脓液引流不畅。

（3）深牙周袋的龈下刮治不彻底，袋壁收缩使袋口变紧，然而袋底附近仍有残余炎症，该处的脓液及渗出物排出受阻。

（4）洁治或龈下刮治过程中动作粗暴，将感染物或牙石碎片推入牙龈组织内。

（5）机体抵抗力低下，如全身衰弱性疾病患者。

（6）有时牙周脓肿可因牙髓治疗过程中根管侧穿或其他创伤，如严重的食物嵌塞等所引起。

【病理】

镜下可见牙周脓肿形成于袋壁。上皮水肿并有白细胞移出。结缔组织中有局限的生活或坏死的中性多形核白细胞聚集。细胞和组织坏死、溶解，形成脓液，位于中心。周围有急性炎症反应。脓肿组织内有入侵的细菌，主要为革兰阴性球菌、梭形菌和螺旋体等。

【临床表现】

牙周脓肿通常发生于个别牙，但也可同时发生于多个牙，称多发性牙周脓肿。各个牙位的脓肿此起彼伏，迁延日久，患者十分痛苦。

急性牙周脓肿，其特征为突然发作，常在牙唇颊侧或舌侧的牙龈上形成卵圆形的肿胀或突起，发红、水肿、表面光亮。肿胀区常伴有局限性的搏动性疼痛，与肿胀区有关的牙有叩痛，松动以及由于牙周支持组织水肿而引起的牙齿伸长，不敢咬合。病人可能主诉局部淋巴结发炎，全身不适，不同程度的发热，亦可能出现白细胞增多。脓肿早期牙龈局部呈较坚实的圆顶形，待脓液形成并局限后表面呈柔软的尖形，轻压时可有脓液自袋口溢出。

急性牙周脓肿可以自行破溃、排脓和消退，疼痛消失，也可以转为慢性脓肿。通常在松软、暗红的牙龈上有窦道形成，间歇性流脓。窦道开口于牙龈或粘膜，可能为针头样难于觉察，也可能在开口处有肉芽组织。慢性牙周脓肿通常无主诉症状，有时有咬合时钝痛，牙有轻度浮起感，咬紧时感到舒适。有轻度叩痛或叩诊不适。有时在急性和慢性之间有一过渡阶段，为亚急性牙周脓肿。

【诊断】

牙周脓肿的诊断应联系病史和临床表现，主要应与龈脓肿及

牙槽脓肿相区别：

1．牙周脓肿与龈脓肿的鉴别诊断　龈脓肿仅局限于龈乳头，呈局限性肿胀，只有很浅的龈袋，有时可见到刺入牙龈的异物，X线片示骨质无变化，排脓引流后不须其他处理。牙周脓肿是牙周支持组织的局限性化脓性炎症，有较深的牙周袋，X线片可显示牙槽骨吸收，慢性牙周脓肿，还可见到牙周和根尖周围弥散的骨质破坏。

2．牙周脓肿与牙槽脓肿的鉴别　二者的感染来源和炎症扩散途径不同，牙周脓肿感染来源于牙周袋，牙体一般无龋，脓肿局限于牙周袋壁，较近龈缘，疼痛相对较轻，牙髓多有活力。牙周脓肿3～4天可自行溃破，X线片示牙槽骨嵴有破坏。牙槽脓肿感染来源于牙髓病或根尖周病，牙体有龋、修复体或非龋疾病，脓肿范围较弥散，位于龈颊沟附近，疼痛相对较重，牙髓无活力，无牙周袋。牙槽脓肿需5～6天，脓液才能从根尖周溶解破坏牙槽骨，向粘膜排出。X线片示患牙根尖周可有骨质破坏，但病变早期骨质破坏可不明显。

有时牙周脓肿与牙槽脓肿容易混淆。如牙周牙髓联合病变时，根尖周炎症可向牙龈沟内排脓；长期存在的深牙周袋中的感染可逆行性引起牙髓坏死；牙周炎症兼有𬌗创伤时，既可形成窄而深的牙周袋，又可影响根尖孔区的血运而致牙髓坏死；有的牙周脓肿可以范围较大，波及龈颊沟移行处，或因脓肿张力较大，探诊时疼痛严重，使牙周袋不易发现，易被误诊为牙槽脓肿；有些慢性牙槽脓肿形成的瘘口靠近龈缘，易误诊为牙周脓肿。总之，二者的鉴别诊断应依靠仔细地询问病史、对牙体和牙周组织的检查以及X线片的综合分析。

【治疗】

急性牙周脓肿的治疗详见第十四章。治疗原则是止痛、防止感染扩散以及使脓液引流。在脓肿初期脓液尚未形成前，可清除

大块牙石，冲洗牙周袋，将防腐收敛药引入袋内，全身给以抗生素或支持疗法。使用足够的抗生素，漱口液控制急性炎症。常选用甲硝唑或红霉素杀灭厌氧菌。当脓液形成，出现波动时，可根据脓液部位，从牙周袋内或牙龈表面引流。前者可用尖探针从袋内壁刺入脓腔，后者可在表面麻醉下，用尖刀片切开脓肿达深部，以便脓液充分引流。切开后应彻底冲洗脓腔，然后敷防腐药物。过早的切开会造成创口流血过多和疼痛。切开引流后的数日内应嘱患者用温盐水或洗必泰液等含漱。

对于患牙浮出而咬合接触疼痛者，可将明显的早接触点调磨。为防止患牙疼痛，可磨对颌牙，使患牙获得迅速恢复的机会。

在牙周袋内及脓肿腔内置缓释药剂，这些缓释药剂大都以甲硝唑、洗必泰、四环素等药物制成药膜、药片、药棒等，可有效杀死牙周袋内或脓腔内的细菌，使脓肿迅速消退。

慢性牙周脓肿在进行了牙周基础治疗以后，根据不同情况，做脓肿切除术，或翻瓣手术。有人报告在急性阶段脓液引流后的短期内，可尽早进行翻瓣手术，以达到彻底消除病灶，无须作切开引流。因急性炎症改变了组织的代谢，有利于骨的新生，此时进行手术有利于术后组织的修复和愈合，新附着的机会较高。

第二节　牙周-牙髓综合征

在同一牙上先后或同时罹患牙周、牙髓两种病变即为牙周-牙髓综合征（perio-endo-syndrome）。

【病因】

牙周病和牙髓病为二种不同的病变，但在解剖生理学上，牙周牙体相互交通，二种疾病可彼此相互联系、相互影响，在临床上可出现这两种疾病的一些临床表现，但均以厌氧菌为主的混合

感染。临床上需要仔细鉴别牙周－牙髓综合征的类型，确定原发病变，这样治疗才能收到较好的治疗效果。

【临床表现】

1．牙周炎引起牙髓病变　患牙有病理性牙周袋、牙周附着丧失、牙槽骨吸收等牙周炎的临床特点，但无明显的或足以导致牙髓病变的其他疾病，如牙体疾病，牙周病可通过以下途径引起牙髓感染。

（1）牙周微生物可通过侧枝根管、牙本质小管或根尖孔引起牙髓感染。

（2）牙周袋深达 8mm 以上，常可逆行导致牙髓炎。

（3）牙周袋已深达根尖部，在进行牙周手术治疗（包括龈下刮治或龈翻瓣手术治疗）时，都有可能损伤根尖组织或将感染物送至该处而导致牙髓病变。

（4）根面平整时，常使牙本质暴露，造成牙本质过敏症和牙髓的反应性改变。

（5）牙周袋内或根面用药（复方碘液，碘酚，枸橼酸等），可通过侧支根管或牙本质小管刺激牙髓。

2．牙髓病引起牙周病变　患牙既往无明显的或严重的牙周炎病史，而有足以引起牙髓病变的疾病，如深龋、牙体隐裂、𬌗面重度磨耗等。从而可通过以下途径感染牙周组织。

（1）引起牙髓病变的细菌及细菌产物，可通过牙侧支根管感染牙周组织。

（2）牙髓治疗过程中，根管壁侧穿、髓室或根管内封入烈性药（砷制剂、戊二醛、塑化液、干髓剂等），均可通过根分叉区或根侧壁的侧支根管伤及牙周组织。生活牙或根管治疗后的牙发生牙根纵裂，可伴发局限的深牙周袋和牙槽骨吸收。

（3）根尖周病时，在一定的条件下，炎症可沿牙根侧和牙周间隙破坏牙周纤维及部分牙槽骨，向龈沟扩散，形成瘘道。X 线

表现为底大口小的烧瓶形阴影。这时形成的牙周袋深而狭窄，有时亦可为迂回曲折。

3. 牙周牙髓联合病变　该种病变系指牙周病和牙髓病同时存在时的原发性损害，具备两种情况时的临床表现。

【诊断】

1. 原发于牙周病继发牙髓感染者　大多有深牙周袋、牙龈水肿充血、牙周袋溢脓、有牙槽骨吸收、以及牙不同程度的松动。牙髓活力测验可以有多种结果：①有活力；②活力降低；③无活力。说明牙髓感染后可以存在不同情况。既可以有牙髓炎的症状，也可以坏死或部分坏死。

2. 原发于牙髓病继发牙周感染　通常牙髓活力测验或开髓证实牙髓已坏死，这些牙除了有突出的牙髓－根尖病症状外，尚伴有牙龈肿胀、牙周袋溢脓、以及牙松动等牙周症状。但牙髓病变引起牙周感染的病牙，其牙周袋一般较狭窄或局限，实际上是一排脓渠道。X线片分析可见根周骨质稀疏，多数表现为根侧部阴影，常自根尖区至牙槽近嵴顶逐渐变窄，呈烧瓶型。

3. 牙周、牙髓病变同时并存　这一类型较为少见，可由于深龋引起牙髓坏死及根尖区骨质吸收，同时又存在深牙周袋的来源，分不清因果。一般认为是二者各自独立发病。

【治疗】

(1) 凡存在牙周牙髓合并症的患牙，其牙又具有保留价值，均应首先采用牙髓病的根管治疗。

(2) 根管治疗的同时或完成后，应及时地作牙周炎的治疗，包括龈上、龈下洁刮治疗和消除牙周袋的手术治疗。

(3) 如果多根牙只有一个牙根有深牙周袋引起的牙髓炎，且患牙不太松动，则可在根管治疗和牙周炎症控制后，将患根截除，牙冠减径，保留患牙。

(4) 在牙周组织感染严重时，可配合局部或全身的抗生素药

物治疗。

第三节 根分叉病变

根分叉病变（furcation involvement）是指牙周炎的病变波及多根牙的根分叉区，可发生于任何类型的牙周炎，临床上十分多见。咬合创伤在根分叉病变中的病因学作用尚有争议。一些人认为创伤有关键性作用，认为根分叉区对额外咬合力的损伤最敏感。另外有人否认创伤具有起始作用，并认为根分叉区的菌斑造成的炎症和水肿将牙浮出，然后才受损伤并变得易于罹患牙周炎。

在有凹坑状吸收样或角形骨畸形的根分叉受累的病例中，咬合创伤应高度怀疑为病因学促进因素，而当骨破坏局限于一个牙根时更应特别注意。

其他可能起作用的因素是伸入根分叉的釉珠、釉质突。在多根牙中釉珠占13%；另一因素是根分叉邻近釉—牙骨质界，在75%的根分叉受累病例中有此现象。

根分叉区出现副根管可将牙髓炎症扩散到根分叉。特别是当近、远中骨高度正常时，这种可能性必须仔细检查，连通髓底和根分叉的副根管在36%的上颌第一磨牙、12%的上颌第二磨牙、32%的下颌第一磨牙以及24%的下颌第二磨牙中可以看到。

【临床表现】

根分叉区可能直接暴露于口腔，也可被牙周袋所遮盖，须凭探诊来检查。根分叉区牙龈红肿、溢脓，有时在根分叉下方的牙龈内形成圆形或椭圆形小脓肿，而这种小脓肿常反复发作。

牙常伴有咀嚼时隐痛或钝痛，急性炎症发作时，其疼痛则为锐痛或跳痛，常不能咀嚼或咬合。

根分叉区牙龈退缩的患者，则可表现为牙本质过敏症状。

【诊断】

探查根分叉区，即可作出明确的诊断。根据病变程度可分为4度。

Ⅰ度　牙周袋深度已到达根分叉区，探针可探到多根牙的根分叉外形，但分根叉内的牙槽骨没有破坏，弯探针不能进入根分叉区。X线片上看不到骨质吸收。

Ⅱ度　根分叉区的骨吸收仅局限于颊侧或舌侧，或虽然颊、舌侧均已有吸收，却尚未相通。X线片显示该区仅有牙周膜增宽，或骨质密度略减低。根据骨质吸收的程度，又可分为早期和晚期二度病变。早期二度为探针水平方向探入根分叉的深度小于3mm，或未超过该牙颊舌径的1/2；晚期二度病变则探针水平探入根分叉的深度大于3mm，或超过该牙颊舌径的1/2，但不能与对侧相通。

Ⅲ度　病变波及全部根分叉区，根间牙槽骨全部吸收，探针能通过根分叉区，但牙龈仍覆盖根分叉区。X线片见该区骨质消失呈透射区。

Ⅳ度　病变波及全部根分叉区，根间骨隔完全破坏，牙龈退缩而使根分叉区完全开放而能直视。

对于根分叉受累的诊断应在临床检查以及用探针探查后作出。X线片检查该区有助于诊断。但病变可因射线的角度以及邻近结构的阻射而不能显示。X线片在根分叉病变的诊断中只能起辅助作用，大多数情况下实际病变总是比X线片所显示的要严重些。当见到根分叉区已有牙周膜增宽的黑线，或骨小梁略显模糊时，临床上已肯定有Ⅱ度以上的病变，应仔细检查。当磨牙的某个牙根有明显的骨吸收时，也应想到根分叉区可能已受波及。

【治疗】

1．治疗原则与方法

（1）Ⅰ度根分叉病变处的浅牙周袋，做彻底地龈下刮治和根面平整即可；袋深且牙槽骨形态不佳者则做翻瓣术并修整骨外形。

（2）Ⅱ度病变牙周袋较深者不宜做单纯的袋切除术，因会使附着龈丧失，且效果不持久，此时应做翻瓣术。必要时修整骨外形，并将龈瓣根向复位，使根分叉区得以充分外露，便于患者自我控制菌斑，防止病变复发。若牙、牙槽骨的形态较好，根分叉区能彻底进行根面平整，则可用引导性组织再生手术加植骨术，促使根分叉处新骨形成。根据破坏的程度，可选择一些适当的牙周手术，如龈切除术、龈翻瓣术、断根术或牙半切除术来消除根分叉区的牙周袋和建立有益于口腔清洁措施的牙龈外形。

（3）Ⅲ度和Ⅳ度根分叉病变因病变贯通，单纯翻瓣术难以消除深牙周袋和保持根分叉区的清洁，一般主张将病变最严重的牙根截除或用分牙术等消除根分叉区，以利患者自我保持清洁。

（4）在急性炎症期，可局部使用牙周袋内抗炎药物治疗和全身使用抗菌药物治疗。

（5）根分叉损害系由局部解剖因素如釉质突，釉珠等引起时，则应将其磨除并磨光牙面。

（6）指导病人自行严格控制菌斑形成，使之获得良好的疗效，维持治疗。

2. 影响根分叉病变治疗的因素　根分叉病变治疗方法很多，疗效并不满意，分析影响治疗及预后的可能因素如下：①国人第一磨牙根分叉宽度平均为0.3～1.5mm，根分叉入口平均等于或小于0.75mm者占总人数75%，而目前最小的Gracy匙形器直径是0.76 mm，因此一般刮治很难彻底。②上颌第一磨牙近中颊根及下颌第一磨牙近中根的凹陷结构也难以进行彻底根面刮治及平整。③根分叉角度越小治疗越难。④根分叉距釉牙骨质界近，骨破坏少量即可达到根分叉区，反之则一般骨破坏达不到根分叉

区，若一旦达到根分叉，预后就不好。⑤釉突的存在是影响根分叉病变发生的常见原因。⑥骨破坏形式也是影响治疗效果的一个因素，其中Ⅱ度根分叉病变的骨成形术及牙周再生术易获成功，但骨缺陷呈混合型尤其弹坑样预后最差。⑦𬌗创伤会加重根分叉病变的发展，调𬌗应作为根分叉病变治疗的一部分。⑧牙松动程度也影响根分叉的治疗效果。⑨对于根分叉病变一定要考虑有无牙髓并发症，近髓室底根分叉处的侧副根管是引起根分叉病变的常见原因，对于伴有牙髓联合病变的根分叉病变，无论是牙周维持治疗还是再生治疗效果都不好。

3．根分叉处的手术治疗　在牙周炎中，根分叉区的损害十分常见。导致根分叉区损害的原因也很多，有细菌菌斑因素，也有根分叉区的解剖形态的异常。因此，其损害的形式和程度也各异，治疗的方法也不同，常用的手术治疗方法有截根术、半牙切除术、U形牙龈切除术及引导组织再生术。

根分叉病变的手术方法详见第14章第8节。

4．根分叉病变预后评价　在牙周治疗评价中，Ⅰ度根分叉病变治疗效果最好，Ⅱ度根分叉病变治疗效果次之。Ⅲ度及Ⅳ度根分叉病变根据病变范围大小效果不同。探针检查根分叉病变范围小于$4mm^2$，预后效果好，在$4.5 \sim 7.0mm^2$效果不好。根分叉受累范围，尤其高度受累大小是再生治疗成败的决定因素。Ⅲ度根分叉缺损且根间隔大于或等于2mm者，治疗效果好。总的来说，对Ⅲ、Ⅳ度根分叉病变的治疗，尚需寻找更好的方法。

第四节　牙龈退缩

牙龈退缩（gingival recession）过去认为这是一种增龄性的生理变化，因为随着年龄的增长，牙龈退缩增多，发病率由幼儿的8%到50岁之后的100%，故有人称之为老年性牙龈退缩。其实

大多数病例是由于牙周组织长期受到各种慢性损伤、炎症刺激后，病损累积而造成的。其中更多的病例是患牙周炎造成牙周组织的破坏。当治疗后或口腔卫生状况改善后，牙龈炎症消退、牙龈退缩使牙根暴露。牙龈退缩可局限于一颗牙、一组牙或是全口。除老年性牙龈退缩外，还有一型为早老性牙龈退缩，原因不明。

有些牙遭受机械性刺激，也可造成机械性的牙龈退缩。常见的情况如：①刷牙不当或用过硬的牙刷、洁牙剂的颗粒太粗等，多见于牙弓弯曲区，如尖牙、前磨牙，倾斜、移位或错位牙。因这些牙的牙根较突出，骨板薄，易受到机械摩擦而发生牙龈退缩。②修复体压迫龈缘，如低位卡环、基托边缘压迫基牙龈缘、食物嵌塞、系带附着过高、不良习惯（咬硬物、咬指甲）等。但此种情况多伴有炎症和龈沟的加深等。③咬合引起的𬌗创伤也有人怀疑为牙龈退缩的原因，但其机制还未得到证实。在猴子的唇向正畸移动中，可导致牙槽骨、结缔组织附着丧失和牙龈退缩。④牙周炎治疗或牙周手术后也会有牙龈退缩。

近年来有人报告一些高龄者并不发生牙龈退缩，说明不完全是因增龄引起的。有人估计成年后健康牙周组织的增龄变化为每10年退缩0.17mm。如此，自20岁到70岁间共丧失牙周附着0.85mm，这是微不足道的，不会使人觉察到牙周的退缩程度。事实上，人在一生中不可能不接受任何机械性刺激，也不可能不存在局部牙龈的炎症，因此极大多数牙龈退缩会伴有局部原因而应予及时处理。

废用性萎缩是指牙齿没有对合功能，牙周组织缺乏必要的功能刺激，可使牙周膜变窄，纤维束数目减少，牙槽骨吸收、疏松等。

【临床表现】

牙龈退缩临床上表现为牙龈缘与牙槽骨同时向根方退缩，龈

缘到釉牙骨质界的根方，牙根暴露。同时可出现牙对冷、热过敏。早老性牙龈退缩，发生于较年轻者，局部无明显的刺激因素，临床表现与老年性牙龈退缩相似。废用性牙龈退缩者，患牙没有对殆功能，如错位牙，对颌牙缺失后未及时修复、偏侧咀嚼等。机械性的牙龈退缩多发生于个别牙或一组牙齿。通过询问病史、刷牙的习惯和方法、仔细的口腔检查等，均可发现局部刺激因素。

【诊断】

根据临床表现不难对牙龈退缩作出诊断。牙龈退缩的程度以龈缘到釉牙骨质界的距离来表示。有学者将牙龈退缩分为3度。Ⅰ度：龈缘到釉牙骨质界的距离$\leq$2mm；Ⅱ度：2mm$<$龈缘到釉牙骨质界的距离$\leq$4mm；Ⅲ度：龈缘到釉牙骨质界的距离$>$4mm。

【治疗】

已经发生的广泛的牙龈退缩，无论有无明确的原因，一旦发生后较难使牙龈和牙槽骨再生而恢复到原有高度。治疗主要是防止其加重。如消除炎症，对不均匀的牙磨损、创伤性殆等进行调殆，解除食物嵌塞的原因，纠正偏侧咀嚼，改正刷牙方法及工具等。

对于上颌前牙严重的牙龈退缩、牙根暴露而影响美观者，可用树脂制作假牙龈，以改善外观。对个别牙的严重龈裂或牙龈退缩，而邻牙的龈缘和骨高度正常者，可用侧向转位瓣或双乳头瓣以覆盖暴露的根面。

（谢　昊）

第十章　艾滋病的牙周损害及治疗

艾滋病是获得性免疫缺陷综合征（acquired immunodeficiency syndrome，AIDS）的简称，其主要特点是患者的免疫系统遭到极度损害，易发生条件性感染及 Kaposi's 肉瘤，造成患者死亡。该病于 1981 年首次报导，1984 年从艾滋病患者中分离鉴定该病的病原体为人类免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus，HIV）。

艾滋病自发现至今，已迅速蔓延到世界 190 多个国家和地区，造成 3 300 万人感染 HIV，1 600 万人死亡，其中约有 1 100 万 HIV 感染者的年龄在 15～24 岁之间。自 20 世纪 80 年代中期起男女间比例趋向 1∶1。

我国于 1985 年报告首例艾滋病，1989 年在云南边境地区静脉注射毒品人群中发现 189 例 HIV 感染者。20 世纪 90 年代以来又相继在性滥和有偿供血人群中发现感染者。截至 1998 年底，已在我国 31 个省、直辖市和自治区相继检出 HIV 感染者。

据报导 HIV 感染者常常有口腔损害，95%以上艾滋病患者有头颈部损害，55%的艾滋病及艾滋病相关疾病的患者有口腔损害。口腔念珠菌病、毛状白斑、非典型性牙周疾病、口腔 Kaposi's 肉瘤与艾滋病关系密切。

【病因】

HIV 是引起艾滋病的病原体。该病毒是逆转录病毒。可分为 HIV_1 和 HIV_2 两型。在体外 HIV 抵抗力较弱，对常用化学消毒剂较敏感。0.2%次氯酸钠、0.1%漂白粉液、70%酒精、0.3% H_2O_2 均可灭活病毒，56°C 加热 30 分钟也可灭活该病毒。但对可疑污染的器械，建议用：121°C 30 分钟；煮沸 100°C 20 分钟；

浸入50%次氯酸钠30分钟；70%乙醇30分钟。

宿主细胞膜上的CD_4抗原是HIV包膜蛋白GP_{120}的受体，HIV进入机体后，选择性地侵入表面具有CD_4分子（即CD_4^+）的T淋巴细胞、单核细胞、巨噬细胞、脑胶质神经细胞等。病毒侵入细胞后，经逆转录合成的双股DNA整合至细胞DNA中，呈前病毒的形式潜伏于细胞内，或以较低水平的慢性增殖、持续感染状态存在。当机体受到刺激如有丝分裂原、细菌或真菌等抗原，同种异体的细胞抗原以及疱疹病毒或其他病毒的感染等因素刺激，则潜伏的HIV被激发，在细胞内大量增殖，引起CD_4^+细胞死亡。由于T_H大量死亡，单核—吞噬细胞系统及B细胞功能受损，造成机体细胞免疫功能缺陷，淋巴细胞减少，T_H/T_S比例倒置；B细胞多克隆激活，产生多种自身抗体，血液中免疫复合物增多。但B细胞对新抗原的刺激却不能产生相应的、足够的抗体，导致体液免疫功能缺陷。由于免疫功能缺损，病人易发生条件致病性感染及Kaposi's肉瘤等。

传染途径：艾滋病的传染源是HIV无症状携带者和艾滋病患者。从其血液、精液、阴道分泌物、乳汁、唾液、脑液、脑脊液、骨髓、皮肤及中枢神经组织等部位可分离出病毒。主要传播方式有三种：①通过同性或异性间的性行为；②输入带HIV的血液或血制品。器官或骨髓移植、人工受精、静脉药瘾者共用污染的针头或注射器；③母婴传播，包括经胎盘、产道或经哺乳等方式引起的传播。由于传播途径的特点，本病的发生和流行，一般局限于一定范围的人群，如同性恋者、药物滥用者、血友病病人、异性恋接触者等。

【临床表现】

根据世界卫生组织HIV相关口腔疾病协作中心制定的分类标准，HIV相关性牙周病可分为牙龈线形红斑，坏死溃疡性牙龈

炎和坏死溃疡性牙周炎。

牙龈线形红斑（linear gingival erythema）游离龈缘呈鲜红色带状红斑，附着龈和口腔粘膜伴瘀斑样或弥散状红斑。红斑常常累及全口，有时为局限性损害，触之出血，一般无明显疼痛。去除菌斑和牙石后红斑不能完全消退，常规治疗效果较差。白色念珠菌感染是造成牙龈线形红斑的主要原因，局部使用抗霉菌药物后红斑明显减轻或消退。牙龈线形红斑如未及时治疗，可发展成牙周炎，并导致牙周组织更严重的破坏。一般而言，牙龈线形红斑出现在 CD_4^+ 细胞明显减少之前。

坏死溃疡性牙周炎（necrotizing ulcerative periodontitis）具有短时间内迅速发生严重而广泛的牙周软组织的坏死和溃疡，重度附着丧失，多数病例牙槽骨暴露等特点。患者主诉为深部颌骨刺痛和口臭，牙齿呈进行性松动，但牙周袋较浅。病损部位可有自发性出血，而周边组织比较正常。坏死溃疡性牙周炎患者作免疫功能检测常常可发现 CD_4^+/CD_8^+ 比值降低。如坏死溃疡性牙周炎未及时治疗，可发展为坏死性口炎，危及生命，其表现为急性、广泛性的软组织坏死导致骨暴露，范围超过膜龈联合，累及邻近的腭咽组织或口腔粘膜，临床特征与走马牙疳相似。

坏死溃疡性牙龈炎（necrotizing ulcerative gingivostomatitis）其特点为发病迅速，大量组织丧失，剧痛，牙间组织坏死和出血。但与坏死溃疡性牙周炎相比，病损较轻而局限。坏死溃疡性牙龈炎可与牙龈线形红斑或坏死溃疡性牙周炎重迭，或先于牙龈线形红斑和坏死溃疡性牙周炎。

HIV 阳性患者的其他牙周损害　艾滋病患者的牙龈可发生 Kaposi's 肉瘤，该肿瘤呈紫红色斑或结节。早期为斑，后期为结节，有时伴有溃疡。非何杰金氏肉瘤的表现与急性坏死溃疡性牙龈炎（acutive necrotic ulcerative gingivititis，ANUG）非常类似，应注意鉴别。

【诊断】

诊断艾滋病在牙周的损害除根据临床表现外，还应从流行病学资料、实验室检查诸方面综合分析。

在流行病学方面，应重点询问患者是否有婚外性行为，静脉药瘾、同性恋、输血及血液制品史，询问其母是否为 HIV 感染者或艾滋病患者。

在实验室检查方面，常有以下几种方法：

1. 病毒学检查　对 HIV 感染者作病毒学检查，其检测方法复杂，费用高，并要求有相当严密的工作条件，故目前只用于实验研究。

2. 特异性抗体的检测　目前多以检测出 HIV 抗体作为 HIV 感染的标志。可用免疫荧光法、放射免疫法、ELISA、免疫印迹试验等方法。

3. 免疫功能检查　所有 HIV 感染者均有免疫功能抑制现象。患者的外周淋巴细胞计数低于正常，上述的 T 细胞 CD_4^+ 计数下降（正常 44% ~ 55%），T 细胞 CD_8^+ 计数则升高（正常为 27% ~ 29%）；CD_4^+/CD_8^+ T < 1（正常为 1.2 ~ 2.5）。如免疫功能检查发现患者 IgG 升高，迟发型超敏反应减弱，血清免疫复合物增加等，对诊断艾滋病有参考意义。

【鉴别诊断】

1. 牙周炎　牙周炎是慢性炎症性破坏性牙周疾病，其主要特征为牙周袋形成，牙龈炎症出血、牙槽骨吸收，中晚期出现牙齿松动移位。而伴有 HIV 感染的坏死溃疡性牙周炎，发病时间短，1 ~ 3 个月内患牙松动甚至脱落，局部组织破坏严重，因患者免疫系统受到损害，常伴有全身症状。

2. 急性坏死溃疡性牙龈炎　急性坏死溃疡性牙龈炎主要局限于软组织的破坏，牙槽骨缺损较为少见，只有反复发作的患者才出现骨破坏，患者常常有较多的牙石或软垢，口腔卫生状况

较差。而 HIV 相关牙周炎患者通常没有急性坏死溃疡性牙龈炎病史，短时间可出现软硬组织同时破坏，患者全身症状一般较重。

以上诊断，鉴别诊断只有根据实验室检查患者有无 HIV 感染才可确诊。

【治疗】

初诊患者如有可疑的临床表现，应立即检查是否有 HIV 感染，一旦确诊为 HIV 感染，则应立即采取积极的治疗措施。

在急性期的首次治疗时，主要是缓解疼痛，控制牙龈出血等急性炎症症状。根据患者的局部病情，去除病损区的菌斑牙石及坏死的组织是治疗的关键。清创要求最大限度地去除坏死的软、硬组织，并用 Povidine iodine 溶液作龈下灌洗。该溶液具有局麻镇痛及抗菌消炎作用。患者也可每天自行灌洗，以保护血凝块，促进病损区早期愈合。如病情较重，出现发热、严重而广泛的组织坏死，骨组织暴露或疼痛剧烈等情况，可口服甲硝唑片，一般口服剂量为每日 3 次，每次 200mg，连服 4～5 天。由于甲硝唑只作用于厌氧菌，对口腔内大多数固有菌无明显影响，不致出现菌群平衡失调，从而降低了白色念珠菌感染的危险。如果用甲硝唑禁忌，可改用青霉素类药物，一般不主张使用广谱抗菌素如四环素、红霉素等，以免菌群失调。对已有念珠菌感染者，如牙龈线形红斑，应同时给予抗霉菌治疗，使用制霉菌素，克霉唑或二性霉素局部治疗有效，但易复发，主要原因为自身免疫缺陷。

经初步清创后，患者应在 24 小时后复诊，此后根据病情定期复诊，以进一步清除残留的菌斑牙石及残存的坏死组织，保持良好的口腔卫生状况。维持期用洗必泰溶液含漱，有利于菌斑控制，且有一定抗霉菌作用。

对儿童患者，由于病情严重，常伴有全身症状，需住院治疗。可选用林可霉素静脉注射，每日 4 次，每次 30mg，以控制

病情。局部使用抗霉菌药物有利于龈缘带状红斑的消退。

对牙龈部位的 Kaposi's 肉瘤，可采用放射治疗或用激光切除。病变范围广泛者可选用长春新碱、博来霉素等治疗。

【预防】

（1）开展广泛宣传教育，普及预防知识，认识艾滋病的传染方式及其危害性，杜绝吸毒和性滥交。

（2）加强对血制品的检测和管理，对血供者检测 HIV 抗体，防止医源性感染。

（3）建立 HIV 感染的监测系统，加强国境检疫。

（4）积极开展 HIV 疫苗的研制，力争早日造福人类。

（刘剑波）

第十一章　老年牙周病

牙周病不仅发生在青少年、成年人，而且该疾病所造成的组织破坏程度及失牙数随年龄增高而增加。人们进入老年期后，机体许多组织逐渐发生衰退和老化，在一定条件下，可能影响牙周病。事实上，生理性老化与疾病累及的损害有时就难以分辨，因而老年牙周病的临床表现及治疗具有一些特殊性，并已越来越受到广泛关注。本章节就老年牙周病的流行情况、牙周组织增龄变化、老年牙周组织病的表现及预防、治疗作相关介绍。

第一节　老年牙周病的流行资料

目前，由于各国人口平均寿命不同、生活水平不同，世界卫生组织对全世界各地区老年人的年龄划分尚未作出统一的国际标准。我国的年龄划分以60岁以上者为老年人；部分发达国家及地区规定为65岁。从生理的角度来看，进入“老年”的表现是组织器官老化，生理功能衰退。

据我国1995~1998年第二次全国口腔流行病学抽样调查资料显示，老年组（65~74岁组）牙周炎患病率为22.4%；需要口腔健康教育的人为99.4%；需洁治人数占总人数的77.04%，需牙周复杂治疗的为3.81%。另外，由于牙龈萎缩使牙根暴露，老年人患根面龋的情况较其他年龄组严重，65~74岁年龄组根面龋均为0.39，患者中有17.3%需作治疗。

老年人牙缺失（因龋病和牙周病）情况严重，老年组无牙颌百分数城市为9.67%；农村为12.19%；合计为10.51%。失牙

数是中年组的 11.2 倍。老年组有完整牙列的人数占 11.6%；有 22 颗牙的占 49.9%；有 20 颗牙的占 57.7%；有 15 颗牙的占 69.7%，说明 30%的老年人口腔内不足 15 颗牙。

以上调查资料表明，老年牙周病患者已成为一个不容忽视的群体，随着人类寿命的延长，未来将成为治疗的重要对象，要求临床提供相应的治疗措施。

第二节 老年人牙周组织变化的特点

一、牙周组织的增龄变化

随着年龄的增加，各种组织和器官均有不同程度和方式的老化表现，它们的共同特点是：组织干枯、缺乏弹性；修复能力减退以及细胞渗透性改变。牙周组织也有一定的增龄变化。

（一）牙龈和其他区口腔粘膜的增龄变化

牙龈组织出现下列表现可判定为老化：①角化程度降低；②点彩消失出现水肿；③附着龈宽度增加，膜龈结合的位置发生改变；④结缔组织的细胞成分减少、细胞间质增多，代谢活动中氧耗降低。老年人牙龈动脉也发现有动脉硬化、血管内壁增厚、毛细血管的吻合明显减少等一系列的改变，这些改变都可能影响功能，从而造成牙周组织病变。

老年人口腔粘膜主要特征是粘膜变薄，颜色较灰白，表面粗糙干燥，角化过度不全，毛细血管减少等。由于缺乏弹性，结缔组织发生萎缩，嗜烟者可能引起唇和颊粘膜的角化增厚。

（二）牙周膜的增龄变化

老化将导致牙周膜中弹性纤维、血管分布、细胞增殖分裂活动、纤维组织的形成及胶原纤维的数量、粘多糖等成分及代谢活动减少，动脉硬化增多。牙周膜的厚度增加或减少均有可能出

现，前者可能是由于多个牙缺失造成剩余牙承担的咀嚼压力过重引起；随着年龄增加，牙骨质及骨组织的不断沉积则可能造成牙周膜变薄。

（三）牙槽骨和骨组织的增龄变化

牙槽骨的老化表现与其他骨骼系统的变化相同，出现骨质疏松；血管分布减少；代谢率及愈合能力降低。骨吸收的快慢及骨密度的增减在不同的部位有不同表现。

随着年龄的变化，与牙周膜相连接的牙骨质及牙槽骨表面均极度的不规则。同时，牙槽骨随年龄增加而增厚，有研究显示，76 岁时全部牙骨质的厚度是 11 岁时的 3 倍。

（四）牙与牙周组织的关系

牙体的增龄变化与牙周组织是相协调的。牙体最大的增龄变化是由于磨耗而造成牙表面成分丧失。具体表现为骀面磨耗降低了牙尖高度及倾斜度。牙磨耗程度受多个因素影响：①肌肉系统；②食物的种类；③牙本身的硬度；④骀因素；⑤不良习惯，如夜磨牙及紧咬牙等。

牙体磨耗比例是与牙体、牙周的某些增龄变化相一致的。例如当牙冠持续向骀方伸长和牙龈退缩时，则牙体磨耗程度较重。牙冠与牙槽骨的支持就如杠杆的两端，当牙向骀方伸长时，牙骨质通常沉积在根尖部分较多；若牙槽骨高度降低，则临床冠的长度与支持骨的高度就不成比例。因而，牙磨耗可维持牙与骨支持的平衡。

牙邻面同样存在磨耗现象，使得牙齿向近中移位，整个牙弓前后长度降低，后牙区表现为上下骀覆盖降低；前牙区则表现为切缘对切缘的咬骀关系。

老年人面部颊肌稍萎缩是正常的生理现象，但咀嚼功能的减退主要是由于牙缺失、牙松动、不良义齿或不愿戴义齿所致。咀嚼功能降低可以导致不良咀嚼习惯和消化不良。所以对于有咀嚼

功能障碍的老年人最好选择易嚼食物。

二、衰老与口腔疾病的累积作用

长期慢性疾病可以引起许多口腔变化，使临床医师难以判断由生理老化所起的作用有多少。老年人出现牙龈退缩、牙槽骨的高度降低、牙磨耗，主要是由于牙周炎及口腔环境因素影响，并非是生理衰老所致。牙龈退缩更有利于菌斑的沉积，从而加快牙龈炎症的进展。

对年轻人及老年人实验性牙龈炎进行比较的结果是，年龄因素对牙周破坏的作用并非至关重要。当年轻人与老年人对牙周疾病的易感性相同时，老年人炎症进展快，愈合慢；但若年轻人的易感性高于老年人时，则年轻人炎症发展更快。由此可见，在牙周组织的破坏及预后方面，年龄的作用不是主要的，牙齿的松动脱落不是生理性老化的必然结果。老年人只有在充分认识组织衰老与疾病累及结果的区别，才能建立正确的口腔保健意识。

第三节　老年牙周病诊治的特点

一、老年人的临床评价

尽管牙周病作一般的临床检查即可诊断，但由于老年人常常患有多种口腔疾病和全身性疾病，如高血压、糖尿病等，这些疾病往往可能影响牙周病的进程及预后。因此，对于老年牙周病患者欲选择最佳治疗方案、取得最佳疗效，应从全身因素包括身体状况、精神心理状态以及生活环境、经济条件等全面了解。

（一）身体健康状况的评价

老年患者进入诊室后，应仔细观察其姿态、步态、脸色、行

动及面部特征。在询问病史时，平视患者，语言清晰，重点询问既往史、家族史、服药史等。由于老年人记忆力减退、甚至有的老年人否认服药史，因而，在询问服药史时要有耐心，可以向患者家属或陪伴询问，也可以建议患者下次就诊时携带所服药的说明书，以查明所服药物是否可能影响疗效。

（二）社会心理状况的评价

老年人的合作态度对牙周病治疗的成败有重大影响，Freedman曾将老年人对牙周治疗的共性表现归纳为以下三类：

1. 过分依赖者　不断重复询问病情，急于治愈。

2. 假意合作者　能按时就诊，和气地听取医师的指导，但常常不能执行医嘱。

3. 完美主义者　掩饰自己的病情，提出一些不切实际的要求；对诊断及治疗计划提出自己的建议；多次修改义齿，在余留牙尚不能咀嚼的情况下，要求用义齿咀嚼食物。

老年人的心理特点是在社会实践中形成的，因而具有明显的个体差异。许多老年人容易心情沮丧，对疾病治疗丧失信心。但也有不少老年人对治疗反应良好，能够配合长期的治疗。这就要求临床医师充分了解老年患者的社会经历、对治疗效果的期望以及需要。在治疗过程中，注意区别对待，耐心地向他们说明治疗计划。

（三）口内检查

老年牙周病患者的口内检查除了要作常规的牙周组织检查，向患者说明牙周组织的老化退变及疾病累及情况外，还需对口腔其他组织器官作相应的检查。

许多老年人舌乳头进行性萎缩，舌背出现裂纹；由 $VitB_{12}$ 缺乏所导致的舌部光滑、疼痛；由于免疫抑制的应用，白色念珠菌感染的发生率也较高。在作牙周病治疗时，也要同时考虑口腔粘

膜的其他病变。

二、老年牙周病的治疗

（一）口腔卫生指导

（1）帮助患者建立良好的口腔卫生习惯，早晚刷牙，饭后漱口。教会患者正确的刷牙方法。

（2）建议患者选择、使用牙间辅助清洁用具，如牙间牙刷、牙线等。

（3）对有功能障碍及行动不便者可建议用漱口水含漱，控制菌斑。

（4）老年人易患根面龋，进展缓慢，无明显疼痛。维持良好的口腔卫生及适量局部用氟有助于预防根面龋。对根面龋发生率高的患者可建议：①每日用含氟牙膏或0.4%氟凝胶刷牙；②刷牙后用酸性氟磷酸盐液剂漱口，然后以1.64%氟化亚锡漱口液漱口，坚持每周一次。漱口后半小时内不用清水漱口，也不要进食或喝水。

（二）牙周病的治疗

老年人牙周病的治疗仍以控制菌斑，去除病变组织，恢复牙周组织健康为原则，治疗的基本方法无特殊性。但临床医生在治疗中要综合考虑患者的全身状况及心理因素，并向患者说明预后及治疗计划。

值得一提的是，老年人并非牙周手术治疗的禁忌对象，但由于老年人体质弱，有一定功能障碍，在治疗过程中要注意以下几点：①手术只适合于有能力和条件进行充分家庭维护的老年人；②手术最好安排在上午施行，尽可能缩短操作时间，减少创伤；③保持与患者之间的联系，定期询问患者的健康状况；④由于老年人对药物的敏感性增高，对老年人的给药剂量需酌减。若老年人身体虚弱，有功能障碍、或心理及感情上不能接受牙周手术

者，可以反复洁刮治及根面平整来代替牙周手术。

总之，治疗计划的拟定有赖于治疗目的、患者的健康状况、对治疗的态度和支持程度以及维护口腔卫生的能力。治疗计划征得患者同意后，可选择的治疗方法有三种：①保守治疗以减轻及缓解症状为主；②根治以彻底去除病因，维持牙周组织健康为主(包括拔牙)；③保留患牙以尽量延长患牙在口腔内留存的时间。

（董维理）

第十二章　牙周病的治疗计划和检验技术新进展

第一节　拟定牙周病治疗计划

在认真检查和明确临床诊断后，应针对患者疾病的特点、程度、口腔状态及全身情况拟订适宜的治疗计划。治疗的关键是去除不良生态因素、减浅牙周袋深度、促进生理性牙周和骨结构形成、恢复牙列的功能并使其更为美观。治疗的目的是建立和维持健康的具有一定功能的牙周状态。

整个治疗过程包括四个阶段：

一、第一阶段——基础治疗

本阶段目的主要是清除所有不良生态因素。

（一）治疗措施

（1）急症处理　如牙周脓肿、根尖脓肿、牙髓炎、急性粘膜病的应急处理等。

（2）菌斑控制　包括指导患者自身控制菌斑，正确刷牙和使用牙线牙签等。

（3）拔除无保留价值的牙齿。

（4）龈上洁治、龈下洁治以清除菌斑、牙石等局部病原刺激因子。

（5）抗菌制剂可作为辅助治疗手段。

（6）咬船调整，修改牙冠外形，调磨早接触点和消除创伤船。

（7）治疗龋齿，矫正不良修复体。

(8) 处理牙周—牙髓联合病变。

(9) 暂时性修复体，如治疗需要行临时性义齿修复。

(10) 暂时性松牙固定，对松动牙金属丝栓结固定或光固化树脂粘结固定等。

(11) 纠正口呼吸和夜磨牙等不良习惯以及采取夜间防护措施，减少牙齿磨耗和防止牙龈过度干燥。

(二) 评估

在基础治疗后炎症消除，组织修复的合适时间内，应进行疗效评估。即进行相应的临床检查，并将检查结果与治疗前情况相比较，以便观察基础治疗的疗效，同时判断是否需要进一步的治疗以及治疗的内容。

评估内容主要为：

(1) 菌斑控制效果　检查记录菌斑控制指数（plaque control record PCR)、牙石指数，要求经基础治疗后 PCR 在 20%以下。

(2) 牙周袋检查　检查临床探诊牙周袋深度和临床附着水平。

(3) 牙龈形态检查　检查牙龈色泽、质地、形状的变化及是否存在牙龈感染。

(4) 咬殆状态检查　主要为殆关系检查，早接触点、殆干扰、牙动度的改善情况。

二、第二阶段——手术治疗

经基础治疗后，符合手术适应证的应进行手术治疗。根据病情选择适当的手术。本阶段目的主要是减少牙周袋深度，促进生理性牙周和骨结构形成。

(一) 手术种类

1. 袋内壁刮治术　对于 4～5mm 深的牙周袋；涉及牙面少；不需骨整形者可以利用手术刮治的方法以彻底清除袋壁病变组织，保留牙龈外壁。通过术后牙龈的收缩来减少牙周袋的深度。

2．切除性新附着术　对于4～5mm深的牙周袋或袋稍深，袋内壁肉芽组织较多者；涉及牙面少；不需骨整形者可通过内斜切口彻底切除袋内壁和袋底的感染组织，以消除感染，减少牙周袋深度。

3．牙龈切除术　对于牙龈增生肥大形成假性牙周袋，基础治疗后尚未消退者；骨上袋的袋底未超过膜龈联合者；骨上袋，牙周脓肿形成者，可以切除增生肥大及病变的牙龈组织，暴露病变的牙根表面进行洁治和根面平整，为牙龈组织愈合和牙龈生理外形的恢复提供适宜的环境。

4．牙周翻瓣术　对于5mm以上的深牙周袋；复合性和复杂性牙周袋；骨下袋及需要骨修整者，可用外科手术的方法，翻起牙周软组织瓣，进行彻底地洁治和根面平整，修整骨外形，以达到彻底地消除感染组织，减少牙周袋深度，促进组织愈合的目的。

5．膜龈手术　对于牙龈与牙槽粘膜或与口腔前庭之间解剖关系异常者，可在翻瓣术的基础上，根据不同的目的和需要，向不同方向滑动、移行软组织瓣，形成冠向复位瓣或形成根向复位瓣及侧向复位瓣，以消除牙周袋，修复缺损的组织，加宽附着龈，改善口腔前庭深度，从而建立牙龈与牙槽粘膜或与口腔前庭之间正常的生理解剖关系，以有利于牙周组织健康。

6．牙周骨手术　包括骨整形术和骨移植术。对于牙周疾病所导致的牙槽骨的异常形态及骨缺损，可采用外科手术的方法修整骨外形，建立生理的解剖外形或采用移植骨及骨替代物的方法促使牙槽骨新生，修复骨缺损。

7．根分叉病变手术

（1）Ⅰ度根分歧病变的外科治疗　经基础治疗后，根据牙周组织状态可考虑应用牙龈切除术。如存在牙体形态异常或釉突，则应进行牙体成形术。

（2）Ⅱ度根分歧病变的外科治疗　经基础治疗后如仍存在深

牙周袋者，可应用翻瓣术；随着GTR术广泛应用于临床，Ⅱ度根分歧病变也可应用GTR术。

（3）Ⅲ度根分歧病变的外科治疗　通常可根据Ⅲ度根分歧病变骨质吸收破坏的位置和程度，选用隧道成形术、截根术、半切牙术，以改善不良的牙齿形态，建立有利于菌斑控制的良好环境。

8．引导组织再生术　对于牙槽骨呈垂直性骨吸收或Ⅱ度根分歧的病例可采用GTR术，采用生物性膜屏障阻挡牙龈上皮细胞向根方增殖，引导牙周膜细胞优先占据牙根表面，分化增殖，形成牙周生理性新附着。

（二）评估

评估内容与第一阶段治疗后的评估同。

三、第三阶段——后期治疗

本阶段以控制牙动度，恢复牙列功能，建立美观的外形为主要目的，凡能够减少牙动度的修复、正畸等手段，均可用于此阶段治疗。

（一）主要措施

1．咬殆调整　根据牙周治疗后新的咬殆关系进行咬殆调整以有利于牙周健康的维护。

2．永久性修复治疗　对于牙列缺失者行永久性修复。

3．永久性夹板固定　对于牙周治疗后牙动度仍在Ⅱ度以上者行永久性夹板固定。

4．正畸治疗　对于不利于牙周健康的牙列拥挤错位、不良殆关系，结合牙周组织状态，可采取适当的正畸治疗。

5．夜间防护　经矫治后仍存在不良习惯如口呼吸者可使用夜间防护性屏障，以防止牙龈过度干燥。

（二）评估

同前阶段评估

四、第四阶段——维护治疗

定期复查病人，一般3～6个月复查一次。复查内容包括：菌斑控制情况、𬌗状态、牙龈状态、牙周袋状况等，必要时拍X线片进行检查。复查时根据发现的问题及制定的治疗计划进行治疗。

以上是牙周病整个系统治疗程序，具体应用时随患者的具体情况作适当的选择，同时应结合患者系统性疾病的治疗。临床医生应根据患者病情拟订适当的计划，并应详细地记录在病历的治疗计划中。

第二节　牙周病的预后

所谓疾病的预后是指疾病的持续时间、病程、最终结果及治疗反应的预先估计。牙周病的预后受患者全身因素和局部因素两方面影响。同时也与治疗是否全面、彻底，治疗方法的选择和治疗后疗效的维护密切相关。

一、全身因素的影响

（一）系统性疾病史的影响

患者的系统性病史不仅可以加速牙周组织破坏，而且可以影响牙周组织修复过程，如糖尿病、营养缺乏症、甲状腺机能亢进等，导致牙周病预后不良。

另外，由于心脏病、高血压等手术禁忌证的存在影响必要的治疗方案的实施；偏瘫、智障等患者无法进行常规的口腔自洁措施都会导致预后不良。

（二）年龄

年龄越大，修复能力越弱，预后较差。年轻患者较年老患者有更强的组织修复能力，但年轻人中快速进展性牙周炎、青少年

型牙周炎类型患者，在少量的局部刺激因素作用下即产生大量的组织破坏，且年青人易忽视早期治疗，往往到病情严重时就诊，故预后较差。

（三）吸烟

吸烟可通过影响局部血液循环和导致多形核白细胞功能异常，从而延缓伤口愈合，影响组织修复。流行病学调查及长期临床研究发现吸烟者中牙周病发病率及严重程度均明显高于不吸烟人群，每天吸烟量高达十支以上的患者在牙周基础治疗或手术治疗后，其疗效均差于非吸烟人群。

（四）心理、精神因素影响

二、局部因素

（一）口腔卫生与习惯

经专业口腔卫生指导，口腔卫生习惯较好，菌斑控制效果较佳，不良习惯纠正较好者，其预后较好，反之则差。

（二）牙周炎的类型

1．慢性牙周炎　慢性牙周炎为最常见的一型牙周炎，一般在35岁以后患病率明显增高，且随着年龄增长，其严重程度也增加。早中期慢性牙周炎的患者如经严格的基础治疗，消除牙周组织炎症并能进行认真维护治疗，预后较好。晚期慢性牙周炎的患者经基础治疗后，多需要针对特定的问题采用手术治疗，以期望有助于提高疗效。

2．青少年牙周炎　青少年牙周炎的牙周破坏速度为慢性牙周炎3～4倍，在4～5年内牙周附着丧失可达50%～70%，其发生可能与白细胞功能缺陷有关，牙周组织破坏程度与局部牙结石、菌斑量不成比例，经牙周基础治疗后通常疗效不稳定，有时全身应用四环素结合牙周手术可改善治疗效果。

3．快速进展性牙周炎　本型发病年龄在青春期至35岁之间。一般患者对治疗如洁治和全身药物治疗有明显的疗效，但也

有少数患者经任何治疗都效果不佳。

4. 青春前期牙周炎 本病初起于乳牙萌出期，年龄可早自4岁左右或更早。考虑年龄特点及白细胞功能障碍的全身因素的影响，不易做到有效的菌斑控制，在全身抗生素应用下进行洁治及龈下洁治可能阻止局限型病程进展，但需长期随访。广泛型预后很差。

（三）牙周组织损害特点与预后

1. 松动度 长期跟踪观察发现由于牙槽骨丧失导致的牙齿松动于牙周基础治疗后，其松动度可能有所改善，但要保证良好的菌斑控制（PCR为10%～20%）。

2. 牙槽骨吸收形式及程度 牙槽骨呈垂直型骨吸收者由于牙周外科已开展的GTR术，预后优于水平吸收者。牙齿两侧骨吸收程度不一致者，一侧吸收程度较重，另一侧则程度较轻，程度较轻的一侧其高度越接近釉牙骨质界，在𬌗力作用下，牙齿的旋转中心越接近牙冠部，𬌗力分布则越接近生理状态，预后越好。牙槽骨吸收的程度越严重，预后越差，还应结合整个口腔修复的要求及患者要求、口腔卫生习惯等综合考虑。

3. 牙周袋深度、附着水平 牙周袋深度与附着水平比较，附着水平则更直接决定该牙的预后。例如牙龈明显退缩时，牙周袋的探诊深度虽较浅但附着水平位于近根尖处，因此其预后差于牙周袋虽较深但附着水平位于近颈部者。

4. 附着龈的宽度 由于唇颊系带附着位置过高及牙周袋深度达膜龈联合致使附着龈丧失，牙周组织对机械刺激抵抗力降低、组织疏松易导致感染，预后较差。

5. 根分叉病变 如果后牙根分叉区狭窄，器械难以进入及患者自洁措施无法做到有效清洁牙石和控制菌斑，可导致预后不良。

6. 错𬌗畸形 牙齿排列不齐、创伤𬌗的存在都会影响牙齿预后，应在牙周基础治疗后，酌情结合正畸修复治疗，改善预后。

7．牙齿形态

(1) 牙齿的冠根比　短的、锥形牙或相对大的冠根比者，由于没有足够的牙根面积以供牙周膜附着，提供足够的支持力，往往导致𬌗创伤，加速牙周组织的破坏。

(2) 牙根形态　牙根表面的发育沟、釉突及畸形根都会由于形态不良，不利于控制牙石、菌斑而导致预后不良。

8．修复龋齿、死髓牙、牙根吸收　广泛的特发性牙根吸收将破坏牙齿的稳定性，影响牙周治疗疗效。龋齿，死髓牙都应在牙周治疗基础上结合牙体牙髓治疗。死髓牙与活髓牙的牙周治疗预后相似，但也有研究证实死髓牙牙根暴露的牙本质表面不能形成新附着。

在牙周病预后分析过程中，应将以上因素综合考虑，特别是对于即将成为修复体基牙的牙齿预后，更应慎重。绝不能因为姑息某一颗牙齿，而加重邻牙负担，从而影响整个口腔的牙周健康。

在牙周基础治疗后，应根据患者对治疗的反应结合患者自洁措施及口腔卫生宣教后改进程度来确定牙周病患牙预后。难治性牙周炎预后不良，应考虑是否存在特殊的致病菌或局部形态不良及宿主防御功能缺陷。

第三节　牙周病诊断和检测技术新进展

传统的牙周诊断技术如临床探诊、分角技术投照 X 线检查等存在着明显的不足。临床探诊牙周袋可由于检查者探诊的力度、探诊方向、探诊尖端形态、尺寸、牙冠的凸度以及组织炎症状态的影响使结果产生较大的误差，约 1mm 左右。常规 X 线检查如全颌曲面断层虽然可以大致观察到患者全口腔内所有牙齿的牙槽骨吸收情况，但不利于局部细微结构的分析。而普通牙片却由于治疗前后投照角度、位置的改变无法准确定性定量分析治疗

前后牙槽骨的变化。

随着牙周病病原学研究的日渐深入，人们已经认识牙周病是活动期与静止期相交替的渐进的缓慢的发展过程。发现并终止活动期的发展无疑是早期防止牙周支持组织丧失的有效办法。但现有的牙周传统诊断方法无法辨别牙周疾病活动期，因此迫切需要寻找一系列客观的、有效的、准确的牙周诊断新技术。

牙周诊断技术的发展目前主要围绕三个方面：①检测牙周膜的病理变化；②龈下菌斑细菌学检测；③检测宿主反应。见表 12-1。

表 12-1　牙周病诊断新技术项目

Ⅰ	牙周膜的病理变化		
	牙周组织的龈沟内温度的检测		
	牙齿松动度的检测		
Ⅱ	龈下菌斑细菌学检测		
	非特异性分析		显微镜下观察
			毒力因素——酶分析
	特异性分析		细菌培养和药敏试验
			免疫学分析
			核酸探针
Ⅲ	宿主反应（龈沟液、血清、唾液）		
	急性感染反应	溶酶体酶（弹性蛋白酶、β-葡萄糖醛酸酶）	
		浆细胞酶（天冬氨酸转氨酶）	
		花生四烯酸、前列腺素（PGE2）	
	体液免疫反应	特异性免疫球蛋白（IgG）	
		IgG 亚类	
	细胞免疫反应	细胞因子（IL-β TNFα）	

一、牙周膜病理变化的检测

（一）龈沟内温度的测量

利用温差电偶探针测量龈沟底部与舌下的相对温度，龈沟内

温度的升高与临床附着丧失量存在正相关关系，特别是对于探诊深度<4mm的浅牙周袋，龈沟内温度的升高预示着附着丧失的发生。如果龈下温度大于36℃，发生大于或等于2mm的附着丧失的相对危险度为3.4。（相对危险度是指研究人群与对照人群的发病概率之比）

（二）牙松动度的测量

目前一种新的牙松动度的定量测量法是指通过计算当牙接受一定大小的外力后恢复原来位置所需时间。该法分为0～50级。0级以下偶有发生，主要是指当牙发生骨性粘连时；10级以下通常指牙无松动；10～19级指牙有轻微松动；20～29级往往出现肉眼可见的松动；30～50级通常牙已有严重松动。牙松动度的大小将决定该牙的治疗方案，如是否有治疗价值抑或拔除，是否需做松牙固定术等，因为明显的牙松动将严重影响该牙的预后。但是牙松动度并不能完全代表疾病所引起的临床附着丧失程度，如在相同的附着丧失程度下，单根牙松动度往往明显高于多根牙。

二、龈下菌斑细菌学检测

（一）非特异性分析

1．镜下观察　通过相差显微镜或暗视野显微镜观察龈下菌群的形态及可动菌的比例。虽然认为螺旋体及其他可动菌数量的增多预示着牙周病已经发生，但是由于目前已公认为牙周致病菌的牙龈卟啉菌、福赛类杆菌、伴放线放线杆菌、普氏中间菌都为非可动菌，所以螺旋体及可动菌比例的增多所代表的意义仍不清楚，也许只是牙周病所导致的深牙周袋所引起的一种现象，而与牙周病病因没有明显相关关系。

2．毒素及酶分析　细菌作为牙周病的启动因素，其主要作用机制是通过其产生的可溶性介质如酶类、细菌代谢产物、毒素、细菌胞膜成分直接毒害组织细胞，或破坏细胞间质以及激活

宿主的炎症反应和免疫反应，导致牙周病损的发生。因此通过特异性细菌酶底物降解程度或通过细菌代谢产物含量的测定来判断细菌的活动性，检测牙周病的发生。如 Loesche 等通过底物苯甲酰精氨酸苯胺（Benzoyl-DL-arginine-naphthylamide，BANA）检测类胰蛋白酶的含量，从而反映龈下菌斑内牙龈卟啉菌、福赛类杆菌、齿垢密螺旋体的数量。该法快捷并且对于牙周病灶的识别敏感度为 80%，特异度为 98%。但是这种方法与牙周病活动性之间的关系仍有待研究。

（二）特异性分析

主要可疑牙周致病菌的分析

1．细菌培养和药敏试验　细菌培养是了解牙周致病菌存在及生长情况最直接的方法。通常选择性厌氧培养重要的牙周致病菌，并且通过药物敏感试验决定相应治疗方案。治疗前后龈下菌斑样本经厌氧培养后细菌组成比例的改变可以估计某项治疗方法的临床疗效。

2．免疫学分析　主要利用细菌表面蛋白的单克隆抗体和多克隆抗体与牙周致病菌的特异性结合，采用直接免疫荧光分析或间接免疫荧光法特异性检测某种牙周致病菌的存在与数量。但同时应注意所应用抗体的特异性、避免交叉抗原的影响。

目前，从局限性青少年牙周炎患牙的龈下菌斑中可分离出伴放线放线杆菌的阳性率为 97%。经过有效的牙周治疗后，该菌消失或极度减少；当病变复发时，该菌又复出现。运用免疫学方法不仅可以有助于局限性青少年牙周炎的诊断，而且可以有助于判断疾病的活动性。但对于难治性牙周炎、快速进展性牙周炎、重度慢性牙周炎来说，尚需进一步研究以判定特异的牙周致病菌。

3．DNA/寡核苷酸探针　利用 DNA/寡核苷酸探针对牙周致病菌特异性碱基序列鉴定，识别细菌的存在和数量。它具有反应特异性、能够检测样本中微量菌、灵敏性高、稳定性强的特点。

迄今为止，DNA/寡核苷酸探针已可以检测三十余种牙周致病菌，包括一些难以培养的菌种如螺旋体。目前已有伴放线放线杆菌、牙龈卟啉菌、普氏中间菌的商品化DNA/寡核苷酸探针。

三、宿主对于细菌感染反应的检测

牙周炎虽然是一种细菌感染性疾病，但其病变过程中有很多宿主的炎症和免疫病理反应参与。虽然这些宿主反应本质上是保护性的，参与消除菌斑抗原。但由于反应的复杂性和反应过程中产生的各种炎性物质和酶的非特异性破坏作用，不可避免地引起一定的组织损伤。对于宿主反应的检测主要是检测龈沟液、血清、唾液内急性炎症反应时所产生的酶类及炎性物质和免疫反应所产生的抗体和各种细胞因子。

（一）龈沟液内各种生化成分的检测

1．酶类的检测

（1）天冬氨酸转氨酶的定性定量分析　利用酶底物反应检测牙周健康者天冬氨酸转氨酶为阴性，随着牙周组织破坏程度的增高，天冬氨酸转氨酶活性增加，可用于牙周组织状况监测。

（2）β-葡萄糖醛酸酶的定性定量分析　中性粒细胞性β-葡萄糖醛酸酶的含量检测与牙周临床附着丧失存在正相关关系，可以由龈沟液内β-葡萄糖醛酸酶含量升高提前3至6个月预测未来活动性病变的发生。其特异度和灵敏度均高于80%，也可用于牙周组织监测。

（3）金属蛋白酶-8的定性定量分析　利用免疫学原理、核酸探针、酶底物反应检测龈沟液内金属蛋白酶-8的含量均发现其与牙周病的严重性呈正相关关系。这是由于人牙周组织主要由于Ⅰ型胶原所组成，其特异的胶原酶主要来自中性粒细胞所分泌的金属蛋白酶-8，因此牙周组织的破坏程度是由龈沟液中金属蛋白酶-8含量高低直接决定的。但其是否可作为疾病活动性的检测尚有待于进一步研究。

(4) 代谢产物的研究：Ⅰ型胶原是牙周结缔组织的主要结构成分。Ⅰ型胶原分解时会从羧基末段释放出一短肽（type Ⅰ collagen carboxyterminal telopeptide ICTP），因此，龈沟液内 ICTP 的含量可以反映牙周组织破坏的程度，其免疫学检测可以用来评估疾病的严重性。

(5) 前列腺素 PGE2 的检测　龈沟液内 PGE2 的含量检测以评价疾病严重性的灵敏度为 76%，特异度为 96%，阳性预测值为 0.92。有报道龈沟液内 PGE2 水平的升高可以提前 3～6 个月预测牙周组织附着的即将丧失。

(二) 血清内抗体的检测

由于牙周病的发生及活动期与静止期的交替是牙周致病菌与宿主反应相互作用、相互影响的结果，所以血清内牙周致病菌相对应的抗体滴度的低下可以造成宿主对于牙周疾病的易感。但其高滴度与疾病的严重程度的关系尚需进一步研究证实。

(三) 唾液内各种成分的检测

在牙周病临床诊断学方面，唾液中只有来源于龈沟液内的各种成分的检测才具有一定的意义，可以作为将牙周病患者由牙周健康人群中筛选出来的一种手段。只能作为患者整体评价，而不能作为某一牙位牙周健康状况的评价手段。

四、X 线照片分析技术

为了弥补传统 X 线检查的不足，采用咬合记录的方法来保证不同时间内于同一位置、同一角度测量相同的牙位，然后利用灰度测量分析不同时期内牙周硬组织的改变，如数字减影分析方法。可以作为牙周治疗疗效的评估标准，同时也可以用来评价疾病的进程。更新的计算机分析技术正在逐步推广应用于临床。

（李成章）

第十三章　牙周病的相关病因治疗

牙周病的治疗不是短时间可完成的。它分为三个阶段：①相关病因治疗阶段（caused-related phase）本阶段的目的是控制或终止龋病和牙龈炎，阻止牙周组织的进一步破坏。②矫正治疗阶段（corrective phase）以恢复功能和美观为主要目的。③维持治疗阶段（maintenance phase）以防止牙周病再次发生为目标。

本章主要介绍相关病因治疗阶段，其方法主要包括：①耐心宣教，使病人认识牙周病、牙周病危害及其治疗特点，以求在治疗方面取得病人的配合。②口腔卫生技术指导，使病人能够进行自我菌斑控制。③洁治和根面平整。④去除附加菌斑滞留因素，如不良修复体等。

第一节　菌斑自我控制

一、宣教

耐心详细地告诉病人牙周病发生的启动因素是菌斑，让病人认识自己的口腔卫生状态，认识菌斑结石与牙周病的关系，认识牙周病的活动－静止－活动的病程特征，认识牙周病的危害，认识牙周病治疗长期性的特点，以求病人良好的合作态度。这一点甚为重要，没有病人的配合，不会取得良好的治疗效果，甚至半途而废。

二、菌斑自我控制方法

菌斑自我控制方法（self-performed plaque control methods）是

指病人自己正确运用牙刷（tooth brush）、牙线（dental floss）、牙间刷（interproximal brush）、牙签（tooth pick）等工具保持口腔卫生的方法。但很多人虽有刷牙的过程，却没能很好的减少菌斑。不少牙周疾患的首诊病人和不坚持治疗的患者全口菌斑控制指数（plaque control record，PCR）都较高，这是由于缺乏自我控制菌斑的意识，刷牙效率不高所致。有的患者因害怕刷牙引起牙龈出血，而不认真刷牙，促使了牙周病的发展。因此医护人员应给予适当的口腔卫生指导，使其能够将菌斑控制指数 PCR 控制在20%以下。菌斑自我控制方法简便易行、经济有效，是治疗牙周病的重要环节。

（一）刷牙

刷牙是患者日常生活中清除菌斑的主要手段，其清除菌斑的效果与刷牙方法和牙刷的正确选择有关。

1. 牙刷的选择　一般选择大小适宜，易于在口腔内转动，操作灵活、质量上乘的软毛磨毛及球化牙刷。这类牙刷刷毛顶端圆钝光滑不会损伤牙龈，牙刷应每月更换，不同年龄组应选择相应大小的牙刷。

2. 刷牙方法的选择

(1) 短横刷法（水平颤动法）　①将刷毛毛尖与牙齿—牙龈面成45°角指向根尖方向，按压在龈—牙交界区，使部分刷毛进入龈沟；②轻度加压，作前后向短距离（1mm左右）颤动6～8次。刷上下前牙舌腭面时，如患者的牙弓较宽，刷头的毛束可放得下，则采用图13-1B的方法，如牙弓狭窄，可将牙刷头竖起，以刷头根部的毛束，压在龈沟内外相同动作；③将刷毛立于䶥面，压入䶥面点隙裂沟内，前后向颤动6～8次。(图13-1)

此法最能洁净龈沟内外密集的菌斑，但应强调避免横刷时长距离的拉刷动作和使用重力，以免损伤牙龈促成牙周损害和楔状缺损。

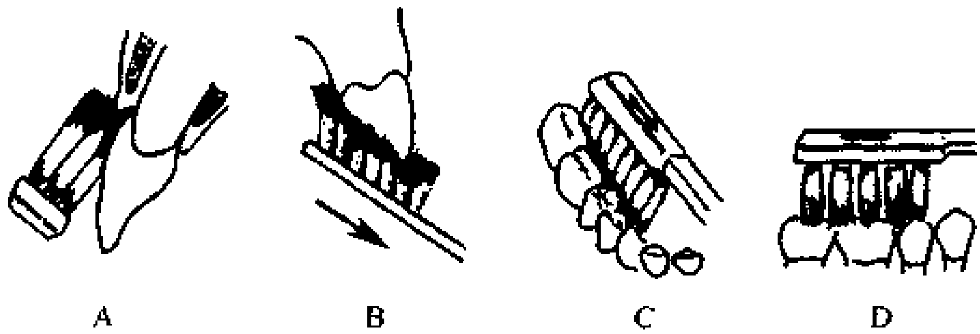


图 13-1 短横刷法

（2）竖转动法 ①刷毛与牙的长轴平行，刷毛指向龈缘，与牙面相贴。②加压扭转牙刷，使刷毛与牙长轴成 45°角，部分刷毛加压在龈牙交界区，部分加压在龈乳头上并压入牙间隙；③转动牙刷，即刷上牙时刷毛顺着牙间隙向下刷，刷下牙时从下往上刷；④前牙舌腭面如牙弓狭窄，可将牙刷垂直放置，将刷毛一部分压在牙龈上，顺着牙间隙，向冠方拉刷。动作重复 6～8 次。（图 13-2）

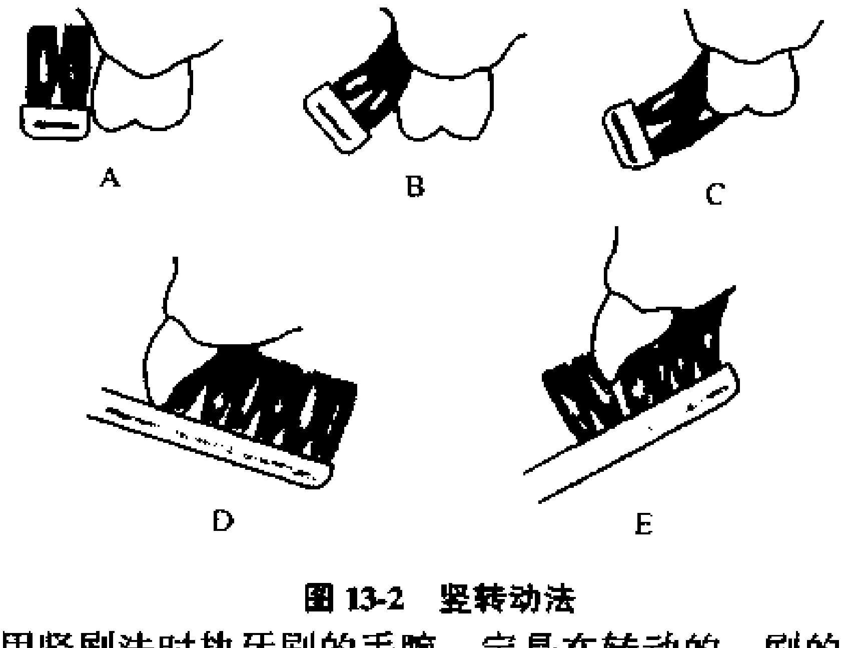


图 13-2 竖转动法

使用竖刷法时执牙刷的手腕一定是在转动的，刷的动作稍慢一些，让刷毛尖通过龈牙交界区时的压力稍有力一些，并带一点震颤的手法使龈缘及龈乳头得到生理性按摩。

通常刷牙时两种方法可综合运用，不同部位使用不同方法以达到最佳清除菌斑的效果。

（二）邻间隙清洁措施

良好的刷牙方法，对清除光滑面菌斑有效但对清除邻面接触点以下或其他不易洁净区域内的菌斑效果不佳。邻面清洁应用专门方法，常用的邻面清洁工具有牙线、牙签和牙间隙小刷等。

1．牙线　用以清洁牙间隙的尼龙线、丝线或涤沦线称为牙线。使用时，取其适当长度，一般长约33cm，将线的两端绕在两个中指上，清洁上牙时，以一手拇指和另一手食指配合，清洁下牙时，以两手食指配合将牙线轻压通过接触点，如接触点过紧，可做前后拉锯式的动作通过接触点，然后绷紧牙线，包绕颈部牙面，上下刮动以去除菌斑，完成一个牙面后，将牙线反绕到同一牙间隙的相邻牙面，重复同样的动作。同法可清洁全口牙牙间隙邻面（图13-3）。

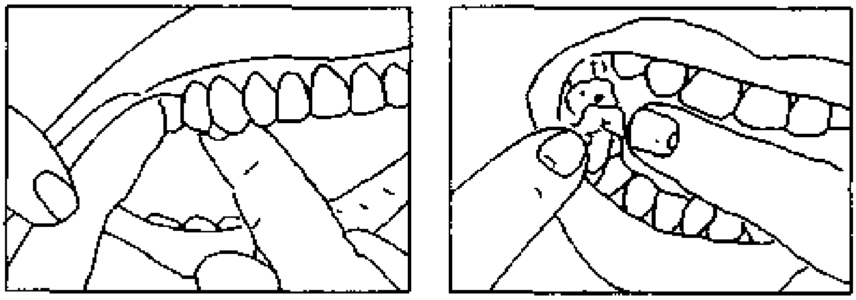


图13-3　牙线的使用方法

牙线具有有效、卫生、简便、安全的优点，是值得提倡、推广的工具。

2．牙签　牙签是目前日常生活中常用的牙间清洁工具，多用于剔除牙间嵌塞的食物。牙签虽然也是一个有效的牙间清洁工具，但使用不当，可使龈乳头退缩，造成或增大牙间隙，加重食物嵌塞，促使局部牙周损害，因此使用牙签时，以龈乳头或牙龈不感觉受压为度。

3．牙间隙小刷　牙间隙小刷能较好清洁牙间隙并有按摩牙间乳头作用。牙间隙小刷有不同大小的规格，手柄也长短不一，小刷头和手柄或在一条直线上，或垂直呈90°，供不同部位选用。小号牙间刷还可用于根分歧区，配合洗必泰刷洗。

4．单束牙刷　单束牙刷（single-tufted brush）是指只有一束刷毛的牙刷，可用于上述工具不易达到的部位，如下颌磨牙的舌面，上颌磨牙的腭面和远中面。

（三）对牙周病人的口腔卫生指导方法

1．第一步　①请病人按自己的习惯刷牙。②菌斑染色，让病人通过镜子看到自己刷牙的不足之处，使之了解有哪些部位是自己未刷到的地方。记录菌斑控制指数PCR。③指导病人对着色的部位再刷牙一次，纠正其不当的习惯方式。④再次检查刷牙效果，以发现是否存在残存菌斑。⑤指导病人正确使用牙线或牙签，去除剩余的菌斑。⑥和病人讨论刷牙结果。

2．第二步　①三天后复查，并让病人自己看到刷牙效果。记录菌斑控制指数PCR。②和病人讨论结果，必要时调整刷牙技术。

3．第三步　2周后复查，重复第二步，使病人完全掌握适合自己的菌斑自我控制方法。

第二节　洁治和根面平整

洁治（scaling）和根面平整（root planning）是机械性清除局部致病因素的基本方法。良好的口腔卫生习惯、有效的菌斑自我控制加上洁治和根面平整，可以使许多牙周病痊愈或长期保持于静止状态。不良修复体和充填物的悬突可导致牙槽骨的水平下降。这是因为悬突增加了菌斑的滞留，引起局部牙周的炎症。牙周医生应特别重视对不良修复体和充填物的矫正，其原则是使其恢复到正常的牙齿解剖外形，以有利于清除菌斑和牙石、有利于

病人的自我菌斑控制。因此，在进行洁治和根面平整之前去除菌斑滞留因素，是相关病因治疗的一个重要环节。

一、洁治和根面平整的基本原理

（一）洁治

指机械清除龈上和龈下肉眼可见的全部钙化和未钙化的牙面沉积物。洁治能够完全清除釉质表面牙石。患牙龈炎时，炎症局限于牙龈组织，未破坏牙周附着组织，通过洁治即可使牙龈组织恢复健康。

（二）根面平整

指使用器械清除根面或游离于袋内的微生物丛；同时还要去除根面细小牙石及所有病理性牙骨质和牙本质。牙周炎时，牙周袋较深，龈下牙石多且坚硬，往往嵌入牙根表面不规则结构内，且牙周炎患牙的根面是菌斑滞留区，牙周致病菌滞留于根面吸收陷窝中能渗透入牙本质小管。通过根面平整去除病理性组织，露出硬而光滑的健康牙骨质，更利于结缔组织修复。

（三）洁治和根面平整的关系

洁治和根面平整并非两个独立的过程。根面平整是洁治的继续和完善，二者的区别在于程度的不同。洁治不能去除根面病理性组织及深入根面的病原性因素。根面平整直接清除到牙周病累及牙的根面。对牙周炎患牙单独的洁治难以有效清除局部致病因素，需要实施根面平整。

二、洁治和根面平整的治疗目的和方法

（一）治疗目的

（1）抑制和清除牙周致病菌丛，代之以健康微生物丛。

（2）使有炎症、出血或有渗出物的病理性牙周袋，恢复成健康牙龈组织。

(3) 使较深的病理性牙周袋收缩、变浅，成为健康龈沟。

(4) 提供具有良好相容性的根面，利于再生的结缔组织及上皮附着，探测时冠方附着水平恢复。

(二) 治疗方法

行洁治和根面平整时可选择手工器械及超声波洁牙机操作，有关器械的选择及使用参见第十八章。一般来说，超声波洁牙机主要用于清除肉眼可见的牙面沉积物。效率高；易掌握。根面平整术需要选用手工器械操作，才能达到彻底清除病理性牙骨质的目的。

根面平整术是相关病因治疗的重点和难点，其效果常常受到一些因素的限制，如根的解剖形态，袋的深度及牙位。在根面平整术中，细微触觉是操作的关键，但一些异常的根面解剖形态，如根的凹面，还有一些多根牙病变累及根分叉，这些部位牙石和菌斑难以探及，增加了操作的难度。当牙周袋深超过 5mm 时，根面平整术的效率也会受到影响。

根面平整术包括封闭式根面平整术和开放式根面平整术。前者完全凭借术者敏锐的感觉来进行，而开放式根面平整术（open root planning）是利用外科技术，于局麻下翻开患牙表面粘骨膜瓣，在直视的情况下利用机械法或化学法平整根面，以利牙周膜组织再生。开放式根面平整术与封闭式相比较而言，可以更彻底地刮除根面残留的牙石和病理性牙骨质，并且可以利用化学方法如枸橼酸、或利用生物性预备的方法如四环素、纤维粘连蛋白处理患牙牙根表面，使之形成与周围组织生物性相容的牙根表面，促进牙周组织新附着。

三、治疗

根面平整难度大，花费时间长，因而需要先安排治疗进度。首先应选择好需作治疗的区域和牙位，向患者说明治疗次

数。治疗前，先要教会患者正确的刷牙方法，直到患者能够自我控制菌斑后才开始进行洁治和根面平整。

洁治和根面平整一般先后进行，通常是先用超声波洁治器作全口牙的洁治，集中清除肉眼可见的菌斑和牙石。这样在根面平整前，牙龈组织的炎症能够得到缓解，使龈下牙石、菌斑进一步暴露，同时也可避免根面平整术中的牙龈出血。

根面平整通常分次进行（具体操作见第十八章），复诊时可检查上次治疗效果及存在的问题。临床医生可按以下原则安排治疗过程。

（1）每次治疗 1/6 区：用以治疗难以到达区域（如根分叉部位或疾病处于进展期时）。

（2）每次治疗 1/4 区：此为最常用的口腔分区，疾病程度处于中等至进展期水平时，常按此分区操作。

（3）每次治疗半口：疾病处于初始及中等水平；患者多次复诊有困难。一般同时治疗上、下颌同侧牙，可使患者感觉舒适一些。

（4）治疗全口：当疾病处于初始水平，只需治疗 1～2 次即可。

第三节　调　　𬌗

恰当的𬌗力对于维持牙周组织健康是必要的；然而，过度的𬌗力将会使牙周韧带组织发生创伤，咬𬌗创伤虽然不是引起牙周炎的根本原因，但它能促进牙周炎的发生和加速牙周炎的破坏过程，妨碍牙周组织修复，因此在牙周炎的治疗过程中应尽量消除咬合创伤，建立生理性𬌗关系。广义上调𬌗治疗是通过多方面的手段包括磨改牙齿的外形、牙体和牙列修复、正畸方法矫正错𬌗、正颌外科手术以至拔牙等，最终达到建立起有利于牙周组织的功能性咬合关系的目的。本节主要介绍通过调改牙齿外形即选磨法建立生理性𬌗关系的方法。调𬌗通常是作为基础治疗的一部

分，在菌斑控制和根面平整后进行。

选磨法调𬌗的基本原则是：①减少侧向𬌗力；②不轻易改变垂直距离；③调磨成正常的牙齿外形以保证良好的咀嚼效率。

一、调𬌗工具

不同规格的形状大小合适的砂石轮、石尖、金刚钻尖。

二、Jankelson 氏𬌗关系分类与调磨

第一类 下颌磨牙和前磨牙颊尖的颊斜面与上颌磨牙和前磨牙颊尖的舌斜面咬合接触。如果这种咬合接触关系发生𬌗干扰时，则调整下颌磨牙颊尖的颊斜面。

第二类 上颌磨牙和前磨牙腭尖的舌斜面与下颌磨牙和前磨牙舌尖的颊斜面相咬合接触。如果这种咬合接触关系发生𬌗干扰时，则调磨上颌牙腭尖的舌斜面。

第三类 上颌磨牙和前磨牙舌尖的颊斜面与下颌磨牙和前磨牙颊尖的舌斜面咬合接触，如发生𬌗干扰，通常选磨上颌牙舌尖的颊斜面，有时也可选磨下颌牙颊尖的舌斜面。

三、正中𬌗位的调磨

（一）正中𬌗位的磨耗小平面的调磨

正中𬌗位的磨耗小平面调磨主要用来减少过宽的咬合接触区。首先加深发育沟，然后自沟下缘处逐步向上调磨，重建牙尖外形，使牙尖端点化、咬合接触面球化，牙尖端正位于正中𬌗的咬合接触区。

（二）正中𬌗位早接触点的调磨

若正中𬌗位有早接触，一般调磨加深牙窝的早接触区，而不调磨对颌牙尖。如正中𬌗位前牙早接触，一般调磨上前牙舌面窝早接触点。

四、正中关系殆位的调磨

（一）正中关系殆位早接触点的调磨

正中关系殆位早接触点通常位于上颌牙的近中斜面和下颌牙的远中斜面。既可调磨上颌牙，也可调磨下颌牙，只要保证在正中关系殆和正中殆之间有最宽的距离。

（二）正中关系殆与正中殆非协调关系的调磨

正中关系殆与正中殆非协调关系是指由正中殆向正中关系殆滑动的过程中，下颌发生了偏斜。在下颌处于正中位置的这种滑动过程中牙齿的早接触也主要发生于上颌牙近中斜面和下颌牙的远中斜面。调磨可选在上、下颌牙相关斜面的最长滑道上，避免磨改牙尖及其邻近区域，因此应使用小号石尖。

五、侧方殆的调磨

（一）工作侧干扰的调磨

根据三种不同的正殆位时上下牙牙尖咬殆接触关系，分别有三种相应的调磨工作侧早接触的方法。

（1）当正中殆位时，下颌牙颊尖为支持性牙尖，上颌牙舌尖为非支持性牙尖时，工作端高点见于上牙颊尖的殆斜面，此时通常调磨上颌牙颊尖舌斜面，以消除工作侧干扰和早接触点。

（2）当正中殆位时，上颌牙舌尖为支持尖，而下颌牙颊尖为非支持牙尖时工作侧早接触见于下颌牙舌尖的颊斜面，此时通常调磨上颌颊尖舌斜面和下颌舌尖颊斜面。

（3）当正中殆位时，上颌牙舌尖和下颌牙颊尖都为支持性牙尖时，一般上颌牙颊尖和下颌牙舌尖都可调磨。

（二）非工作侧殆干扰的调磨

由于非工作侧殆干扰所涉及的上、下颌牙尖同时是正中殆时支持性牙尖，因此，此时殆干扰的调磨需谨慎进行，应于正中殆

调磨之后进行。调磨区域同样也由三种正中𬌗位上下牙牙尖咬𬌗接触关系决定。

（1）当正中𬌗位，上牙舌尖为支持性牙尖，下牙颊尖为非支持性牙尖时，非工作侧高点见于上牙舌尖颊斜面和下牙颊尖舌斜面，应调磨下颌牙颊尖的舌斜面。

（2）当正中𬌗位时，上颌牙舌尖为非支持性牙尖，下颌牙颊尖为支持性牙尖时，非工作侧高点见于上牙舌尖颊斜面和下牙颊尖舌斜面，应调磨上颌牙舌尖的颊斜面。

（3）当正中𬌗位时，上颌牙舌尖和下颌牙颊尖都为支持性牙尖时，两个支持性牙尖都可能引起非工作侧𬌗干扰，在这种情况下，调磨的牙尖由视作为工作侧时此二牙咬合接触关系决定。

六、前伸𬌗的调磨

（1）前伸𬌗时，前牙咬合干扰的调磨根据正中𬌗时上下前牙咬合接触关系决定调磨区域。以保证正中𬌗咬合接触关系不受影响。

（2）前伸𬌗时，后牙𬌗干扰的调磨。

前伸𬌗时，后牙应无咬合接触。如后牙于前伸𬌗时发生早接触，应调磨上颌牙的颊尖和下颌牙舌尖。上颌牙应调磨远中斜面，下颌牙应调磨近中斜面。

调磨牙齿，建立生理性咬合关系并不是简单的一步即能完成的操作，应遵循调磨的基本原则，按照一定计划循序渐进的进行。

第四节　相关病因治疗效果的评估

相关病因治疗的疗效及评估是牙周病治疗过程中最重要的部分。认真细致地对多项指标进行检测记录极为重要。在洁治和根面平整后，应对其治疗效果作出评价，此时评价内容主要包括牙

周组织的反应和牙周愈合的情况。

一、术后牙周组织的反应

洁治和根面平整后，一方面由于牙龈肿胀缓解使牙龈退缩，另一方面临床附着水平恢复，使牙周袋变浅。术后1周，牙龈炎症缓解，牙龈退缩；术后3周，临床附着恢复，随后3个月内，无进一步增加。多数牙周组织修复发生在术后4周内。

牙周袋减浅的多少与术前探测深度有关，牙周袋深1~3mm时，术后袋减浅范围为0.03~0.23mm，袋深4~6mm时，术后袋减浅范围为0.71~1.26mm，袋深>6mm时，术后袋减浅范围为1.21~2.92mm。

二、牙周愈合情况评估

洁治和根面平整是一种有效的病因治疗方式，术后患者需要了解牙周健康的表现，定期维护，预防牙周致病菌的再感染；对于经治疗后，炎症仍未完全恢复的牙则需作进一步治疗。因而术后评价十分必要。目前最为精确的方法是对一段时间的牙周愈合情况进行评估。

（一）根面平整后1~2周应检查

（1）肿胀缓解；

（2）龈缘收缩；

（3）牙龈颜色接近正常；

（4）中等深的牙周袋可能仍然存在，但袋底无出血或少量出血；

（5）按压牙龈或探测时无溢脓；

（6）无明显的牙石存在；

（7）具有良好的口腔卫生状况；

（8）从组织学角度而言，上皮组织完整。

（二）根面平整后 2～3 周应检查

（1）牙龈颜色正常，质地坚韧；

（2）牙周袋底无出血；

（3）牙齿松动度降低；

（4）龈下无牙周致病菌，微生物与健康龈沟内相同；

（5）从组织学而言，在 21～28 天内，结缔组织不断成熟。

在本治疗阶段末，应全面评估，详细记录的检测指标应包括：

（1）龈炎症的改变程度；

（2）牙周袋深度的减浅程度和临床附着水平的改变程度；

（3）牙松动度的减少程度；

（4）口腔自我清洁的状况。

本治疗阶段的结果是下一个治疗阶段的基础，可以帮助医生确定下一阶段的治疗方案。如病人自我的口腔清洁较好，但某些牙位仍然探诊出血，牙周袋深度仍未减浅，应考虑牙周手术治疗；又如病人自我的口腔清洁较好，牙龈炎症消失（无探诊出血），牙周袋深度明显减浅，临床附着水平改善，即使仍有局部较深牙周袋存在，也可进入维持期的牙周治疗；再如对自我口腔清洁不好，缺乏合作态度的病人，不予考虑牙周手术，因为此类病人迟早会发生再度牙周破坏。

（李成章）

第十四章　牙周病的手术治疗

第一节　牙周手术前的准备

在牙周病的治疗过程中，应十分重视龈上、龈下洁治等基础治疗以及系统治疗后的疗效维持治疗。但对一些中、重度牙周炎患者，因其牙周组织的破坏已十分严重，仅作龈上、龈下洁治是十分不够的。这时应辅以一定的外科手术治疗，达到彻底清除炎性病变组织，同时作骨组织的修整和根面平整以获得新附着产生的目的。但必须指出的是，牙周炎的治疗不应该过分强调手术治疗的作用。

一、牙周手术一般适应证和禁忌证

牙周外科手术治疗对于那些牙周组织破坏严重，深牙周袋和牙槽骨吸收严重的患牙是必要的，其目的在于彻底清除病变组织，修整牙槽骨和平整根面，并创造一个良好的牙周环境，有利于患者自身进行菌斑控制，维持获得的疗效，恢复牙列的功能和健康。

牙周手术的基本原则是：①手术的目的在于消除或减浅牙周袋。②术前应做好洁治和菌斑控制。③牙周炎症消退后观察6～8周，如牙周袋未见明显减浅，且牙周袋深度达5mm以上时，可选择外科手术治疗。④当牙周袋深而且狭窄，在封闭情况下进行根面平整十分困难，需要翻瓣充分暴露牙根面的患牙。⑤牙周袋

狭而深，且需要作骨修整或进行植骨术和引导牙周组织再生术的患牙。

牙周手术治疗前也应切实注意患者的身体状况。手术的一般禁忌证为：①凡患有心血管疾病、肝疾病、糖尿病、结核病，女性的月经期、妊娠期，均应在疾病得到治疗控制之后择期手术，对于女性患者的妊娠期和月经期，应在其终止后进行手术。②患者罹患血液病，如血友病、白血病、再生障碍性贫血或一些其他的严重疾病，均应视为牙周手术的禁忌证。

二、牙周手术的局部麻醉

牙周手术的麻醉方法和麻醉点与牙槽外科相同，多采用局部阻滞麻醉和浸润麻醉。

（一）上颌局部麻醉

上颌中切牙、侧切牙、尖牙的牙周手术多采用鼻腭神经的阻滞麻醉配合唇侧牙龈粘膜局部浸润麻醉的方法，麻醉效果满意。上颌磨牙的手术多采用上牙槽后神经阻滞麻醉，该麻醉点可包括上颌磨牙的颊侧牙龈和粘膜，另外尚需配合腭前神经的阻滞麻醉，以麻醉上颌磨牙的腭侧牙龈及粘膜，上颌双尖牙的手术则可采用腭前神经的阻滞麻醉配合颊侧的局部浸润麻醉。

（二）下颌局部麻醉

下颌牙的牙周手术均可用下牙槽神经阻滞麻醉，一般采用口内注射法，以下唇麻木为麻醉成功的标志。

（三）局部浸润麻醉

在牙周手术中，如果牙周组织破坏不严重，牙周袋较浅，手术时不侵及深层牙周组织时，亦可采用局部浸润麻醉。如仅作龈乳头切开行深部的牙周袋内壁刮治或根面平整时，用局部浸润麻醉既简便、麻醉效果也很好。上下牙的牙龈切除术，均可使用

颊、腭粘膜的局部浸润麻醉方法。

三、牙周手术器械准备

牙周手术一般作牙龈组织切开或牙龈组织的切除；粘骨膜瓣的分离；炎性肉芽组织的刮除；根面的洁治或根面平整；感染骨组织的切除或作骨成形术；有时需要作断根术，最后作切口的缝合和塞治。

作上述处理时所需准备的手术器械如下：

(1) 牙周刻度探针或印记镊。用于探查牙周袋的深度，作牙龈切除术时用于印记和定点。

(2) 手术刀柄和11号或12号手术刀片。

(3) 骨膜分离器。

(4) 骨锉或咬骨钳。

(5) 根面锉。

(6) 龈上、龈下洁治器。

(7) 砂轮或磨光针。

(8) 持针器、缝针、缝线。

(9) 小弯手术剪或眼科剪刀。

作牙龈切除术或牙龈成形术时应准备牙龈切除器械。如下：

(1) 牙龈斧形刀一对。用于作唇颊或舌腭面的切口。

(2) 牙龈乳头刀一对。用于作牙间乳头的切除及部分牙龈组织。

(3) 牙龈薄叶刀一对。用途同牙龈乳头刀。

(4) 镰形洁治器和锄形洁治器各一对。

(5) 小弯手术剪。

(6) 砂轮或光滑打磨针一个。

翻瓣手术器械和牙龈切除器械可准备成手术包，严密消毒后备用。

第二节 牙 龈 手 术

一、牙龈切除术

牙龈切除术（gingivectomy） 牙龈切除术是用于切除增生或肥大的牙龈组织，使之恢复正常牙龈的生理形态，或切除牙周炎时形成的浅或中等深度的骨上袋的手术方法。

【适应证】

（1）牙龈增生或肥大，有假性牙周袋存在或牙龈龈缘肥厚，或牙龈边缘不整齐或龈乳头圆钝，经龈上、龈下洁治后不能恢复正常生理形态者。

（2）前牙舌（腭）侧，后牙颊侧3～4mm深度的骨上袋。但前牙唇侧因骨组织破坏吸收后形成的浅中深度的牙周袋，不宜采用牙龈切除术，因切除软组织袋壁后，牙根暴露过多，影响美观。

（3）后牙靠近冠方部位的急性或慢性牙周脓肿的龈瓣切除。

（4）牙龈覆盖牙冠过多，或影响龋齿治疗时的洞壁制备或义齿修复，或为了保留残根准备作固定的桩冠和烤瓷修复牙冠而需延长牙冠者（此手术目前称为牙冠延长术）。

牙龈切除术不适合超过膜龈联合线的深度牙周袋或需要作骨修整或植骨的骨下袋患牙。

【器械与手术步骤】

（1）牙周刻度探针或印记镊，用于探查龈袋或牙周袋的深度和范围，以及在牙龈表面根据牙周袋或龈袋的深度作标记。

（2）牙龈斧形刀一对，用作前牙唇侧面或后牙颊侧面的切口，使用前后刀刃均可，但一般使用后刀刃。

（3）牙龈乳头刀一对，用于切断牙间乳头并分离牙龈。

（4）牙龈薄叶刀一对，多用于后牙舌、腭侧牙龈的切开和分离。

（5）匙形刮治器一对，用于洁净沉积于牙面的牙石和菌斑及炎性肉芽组织。

（6）小弯手术剪，用于修剪牙龈切口边缘和牙龈乳头形态。

（7）砂轮或光滑打磨针，用于磨光牙根面和牙槽骨嵴边缘。

（8）消毒，局部浸润麻醉，铺巾。

（9）测量牙周袋或龈袋深度，并于牙周袋或龈袋底处相对应的牙龈表面作标记点，用探针或其他着色液体将所有标记点连成线，作为切口标记线。

（10）用牙龈斧形刀的前或后刀刃于距标记线根方约2～3mm的牙龈表面，以45°角作切口，并使切口斜行切入，使之达到牙周袋或龈袋的袋底。在牙龈切除术中，其牙龈的切口可以根据牙龈的形态作波浪形或弧形切口，也可以作直线切口（图14-1）。

（11）当牙龈切开后，再用牙龈乳头刀的尖端对准牙龈乳头，与龈面成45°角，从切口分别刺人每个牙间间隙，向两侧扩展，切断龈乳头并剥离应切除之牙龈，使之完全切断，然后将整块牙龈切除。

（12）在增生或肥大的牙龈切除后，应用小弯剪修剪牙龈的切口边缘和参差不齐的创面，使之形成牙龈的生理外形。

（13）用匙形洁治器洁净牙面和根面，除去牙面和根面之沉积物和牙间隙中的菌斑牙石、炎性肉芽组织。

（14）最后用牙龈斧形刀中份刀刃刨刮创面使切口边缘与邻接的牙龈表面形成过渡组织面。

（15）用生理盐水冲洗，并以纱布压迫止血2～3分钟，待止血后用牙周塞治剂保护创面以免感染。术后嘱患者24小时内进半流质或软食。暂不刷术区患牙，可用抗菌含漱液含漱，术后一周拆除塞治剂，并洁净牙面、用生理盐水清洗后涂布1%的龙胆

紫。其创面约 10～15 天可以痊愈。

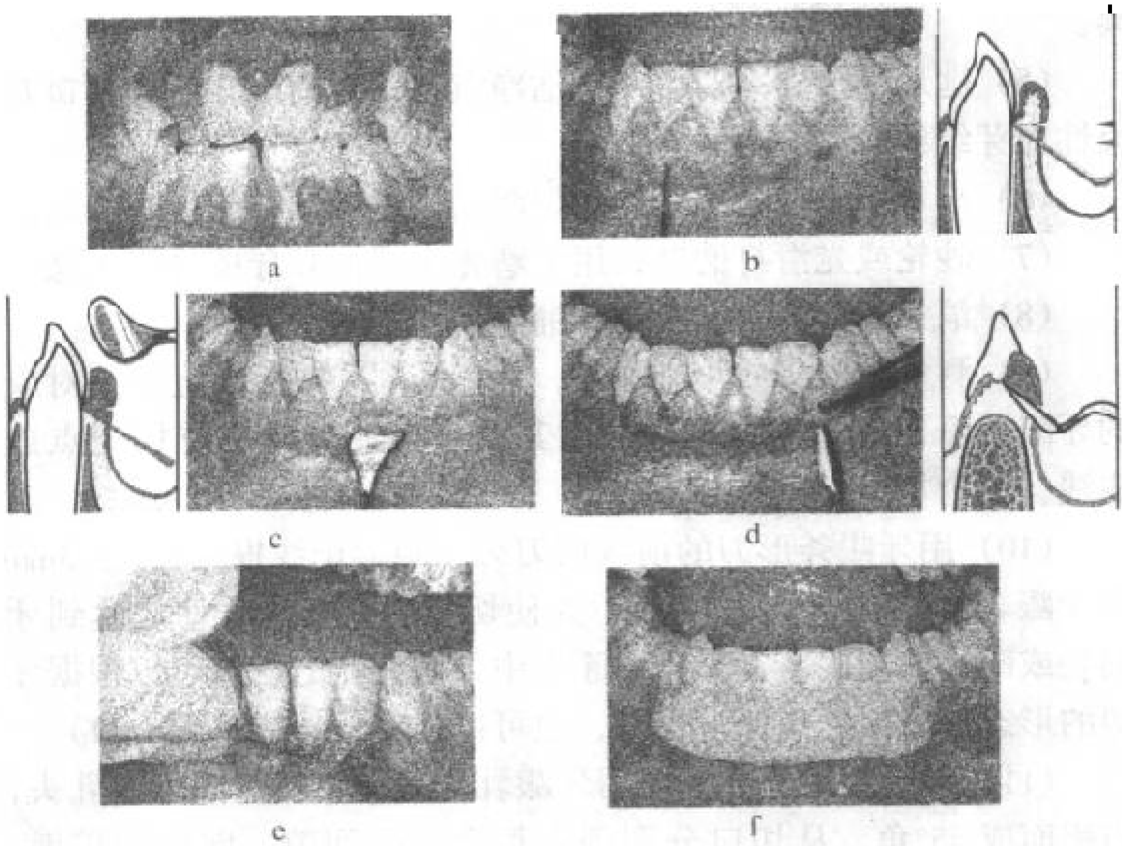


图 14-1 牙龈切除术

a. 上下前牙牙龈增生肥大 b. 牙周探针定点标记牙周袋（龈袋）底

c. 用牙龈斧形刀根据标记记号切开牙龈 d. 用乳头刀切断每个牙龈乳头

e. 用刮匙刮治创面和牙根面 f. 敷贴牙周塞治剂

二、牙龈成形术

牙龈成形术（gingivoplasty）牙龈成形术与牙龈切除术是比较相似的手术，但手术的适应证和目的不同。牙龈切除术是为了切除较浅的牙周袋和恢复增生肥大的牙龈的正常形态。牙龈成形术则是在没有龈袋或牙周袋的情况下，对仅仅是肥大的牙龈乳头予以切除，再造牙龈的生理轮廓。

在前牙的排列中，常常可以出现个别牙的舌、唇向移位或错

位排列，致使这一部位的牙面或牙间隙产生食物碎屑的沉积和嵌塞、细菌菌斑的粘附，又不能用刷牙和漱口的清洁措施予以清除这些刺激因素，经过长期刺激和感染，导致这些部位的牙龈及牙间乳头出现炎性肿胀和肥大。对于这样一些肿胀和肥大的牙龈及牙间乳头，经多次洁治不能消退者，就必须选择牙龈成形的手术方法予以治疗，使之恢复生理的牙龈轮廓。

牙龈成形术使用的手术器械，一般只用手术刀，小弯剪，打磨砂轮即可。在有条件的情况下，使用牙龈电极刀较为理想（图14-2）。肥大牙龈切除后，用生理盐水冲洗创面，纱布压迫止血3分钟，然后敷贴牙周塞治剂，以保护创面，1周后清除塞治剂。创面涂以1%龙胆紫即可。

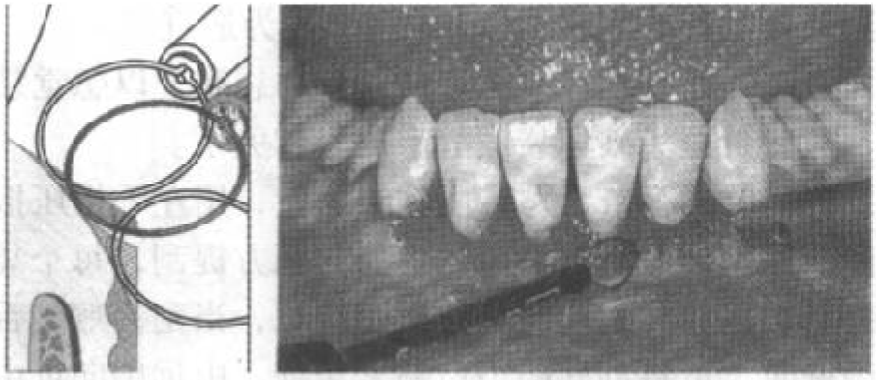


图 14-2　用牙龈电极刀作牙龈切除术或牙龈成形术

第三节　袋内壁刮治术

袋内壁刮治术（gingival curettage）又称闭合性内壁刮治术。它与龈下洁治的不同在于该手术只刮除牙周袋内软组织壁的炎症组织，而并不作牙根面的洁治和平整。因此该手术应该在龈上、龈下洁治和根面平整术的基础上，在除去牙周细菌菌斑、牙石和其他致病因素后，牙周组织的炎症得到控制后进行手术。手术时也不作牙龈的切开，仅用锐利的匙形刮治器刮除袋内软组织壁上

的病变组织，它的优点在于创伤小，能完整的保留牙龈组织，以利于牙龈生理外形的保留或建立，以及减浅牙周袋的深度。但其缺点是，手术很难彻底地刮除袋内壁上的炎性肉芽组织，在手术中也不能观察发现牙根面上的残存的龈下牙石。

【适应证】

(1) 4～5mm 的骨上袋，不需作骨手术的患牙。

(2) 受累牙面较少且牙周袋内较宽松者。

(3) 牙周袋不深，但经刮治治疗后炎症不消退者。

【器械与手术步骤】

(1) 常规手术消毒颌面部和手术区。

(2) 手术区局部浸润麻醉、铺巾。

(3) 准备锐利的刮匙，Gracey 刮匙较为适宜。

(4) 将选好的刮匙轻柔地进入到牙周袋底，以感觉袋底有阻力为止，应尽量避免破坏袋底的上皮附着关系。

(5) 将刮匙的刃口紧贴袋内软组织壁，用左手指压抵手术区牙龈表面，保护牙龈，然后由根尖处向冠方提刮，每个袋壁应反复多次提刮，以清除袋内壁炎性肉芽组织，当刮治颊、舌面牙周袋软组织壁时，可将刮匙的刃口贴紧袋壁，由远中向近中方向搔刮，亦反复多次。(图 14-3)

(6) 当一些体积较大、粘接较紧密的肉芽组织，不易被刮断时，可以用小弯眼科剪将其剪除，亦可考虑用 11 号或 12 号手术刀紧贴袋壁，将大片炎性肉芽组织轻轻地切削清除干净。

(7) 刮治结束后，用生理盐水反复冲洗，以纱布压紧牙龈 3～4分钟止血，并将大的凝血块挤压干净，使袋壁与牙根面紧贴。

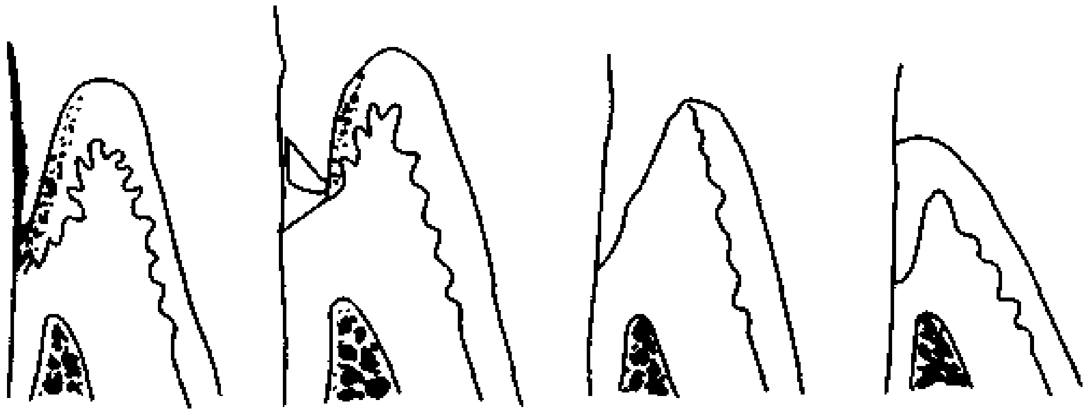
(8) 敷贴牙周塞治剂，5～7 天拆除敷料，清洁牙面。

【术后注意事项】

(1) 手术后 1 周内不得用患牙咀嚼食物。

（2）手术后可以用抗生素含漱液含漱，非手术区仍需每天刷牙，保持口腔卫生。

（3）术后1周拆除敷料，清洁牙面，并指导患者进行严格的菌斑控制措施和定期复查，作疗效维持治疗，以保证疗效。



a　　b　　c　　d

图 14-3　袋内壁刮治术

a．牙周袋内炎性肉芽组织　b．刮匙刃口置入袋软组织壁一侧刮除内壁
c．已刮尽肉芽的袋壁　d．牙龈贴附牙根面

第四节　切除性新附着术

切除性新附着术（excisional new attachment procedure，ENAP）是用手术刀切除牙周袋牙龈软组织壁的炎性病变组织的方法，较袋内壁刮治术的治疗更为彻底和有效。但其缺点是在切除时需切除 1～2mm 左右的龈缘，破坏了牙龈的生理外形。因此，手术时应当尽可能多的保留牙龈的高度。

【适应证】

（1）5mm 深度的中浅牙周袋。

（2）牙周袋内壁炎性肉芽组织多，难以用刮治器械刮除干净者。

（3）不需作骨修整者。

【器械与手术步骤】

（1）在作袋内壁刮治术器械的基础上加手术刀、持针器、缝针和缝合线。

（2）常规消毒颌面部和手术区，铺巾。

（3）局部阻滞麻醉或浸润麻醉。

（4）用牙周刻度探针测量牙周袋深度，并标记袋底的位置，以便预测切口的深度。

（5）用11号或12号手术刀片，从距离牙龈边缘0.5mm～1.0mm斜向进人到牙周袋底。以形成内斜切口，并与牙根面形成15°～20°的夹角，然后将切口延长至牙间乳头处。如果术区仅限一颗牙的颊或舌侧面时，就不需要切断牙间乳头，当术区涉及两个或两个以上牙面需要切断牙间乳头时，则应尽可能多的保留牙间乳头（图14-4）。

（6）用刮匙将切断的袋内壁炎性肉芽组织及牙龈领圈组织一并刮除。

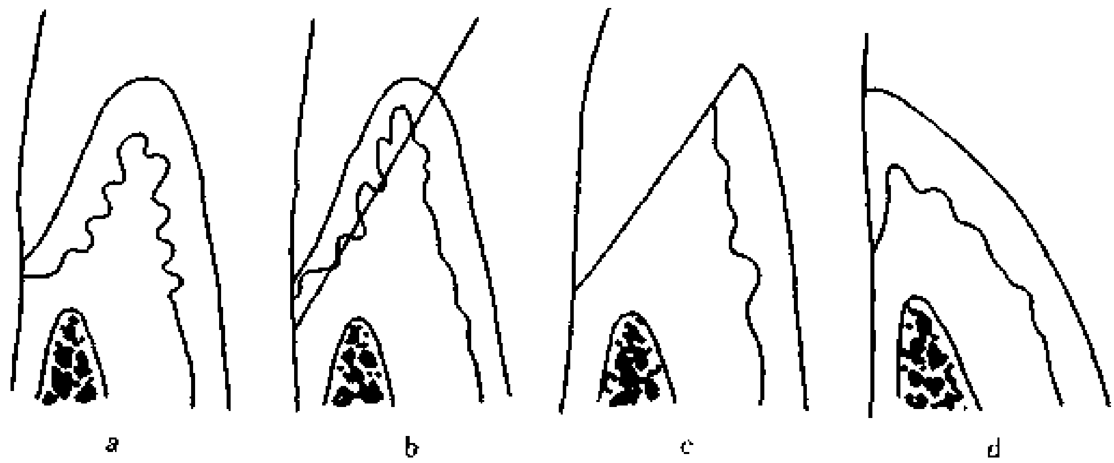


图14-4 切除性新附着术

a．中浅深度牙周袋　b．沿牙周袋内壁作内斜切口

c．切除内壁后的牙周袋　d．将牙龈复位贴附于根面

（7）必要时可以用刮治器刮治牙根面，除去残存的龈下牙石、根面沉积物和感染牙骨质。

（8）生理盐水冲洗手术区，将龈瓣原位复位，使之紧贴牙根面，挤压出大块血凝块。

（9）待出血停止后，敷贴牙周塞治剂，保护伤口。

第五节 翻 瓣 术

一、翻瓣术

翻瓣术（flap operation） 是用手术方法切开牙龈，翻开牙龈及粘骨膜龈瓣，切除牙周袋内壁的炎性肉芽组织，充分暴露牙根面，以便彻底作根面的平整和刮治，除去牙根面上沉积的牙菌斑和龈下牙石以及病理性牙骨质，并且在需要时作牙槽骨的修整或植骨，然后将龈瓣原位复位缝合。

翻瓣术于1918年首先由Leonard Widman描述：他提出“用手术的方法治疗各种牙周溢脓”即用手术消除牙周袋。后来，人们将其称为原始的Widman瓣（the original widman）。

我国过去各版教科书所描述的翻瓣术，如所谓的“矩形瓣”、“三角瓣”的手术方法，都应该是原始的Widman翻瓣术式。

【适应证】

（1）深牙周袋，用其他治疗方法不能彻底清除牙周袋软组织的炎性肉芽组织者。

（2）病变牙齿较多，手术范围较广泛者或涉及多个牙面的牙周袋者。

（3）骨吸收严重，需要作骨修整或骨移植者。

（4）凡牙周袋深度超过膜龈联合者。

（5）由于牙周病原因形成的瘘管，且距龈缘较远者。

【器械与手术步骤】

（1）牙周手术器械、牙周探针、龈下刮治器、根面锉、手术刀、骨膜分离器、眼科剪、骨锉、持针器、缝针、缝线、砂轮或光滑打磨针、麻醉器具。

（2）常规消毒术区和颌面部，铺巾。

（3）局部阻滞麻醉或浸润麻醉。

（4）用手术刀与牙长轴平行并紧贴牙面进入到牙周袋底。连续切开牙龈及牙间乳头。如为前牙可作两条纵向的附加切口，使龈瓣形成矩形；如为后牙，可在靠前牙一方作一条附加切口，使之形成三角形龈瓣，这样可以充分暴露术区和彻底清除牙周袋内壁的炎性病变组织和平整根面，并且可以进行骨修整手术(图 14-5)。

（5）用骨膜分离器将切开之龈瓣翻开，充分暴露术区。

（6）用龈下刮治器刮除牙周袋内炎性肉芽组织，牙根面残存

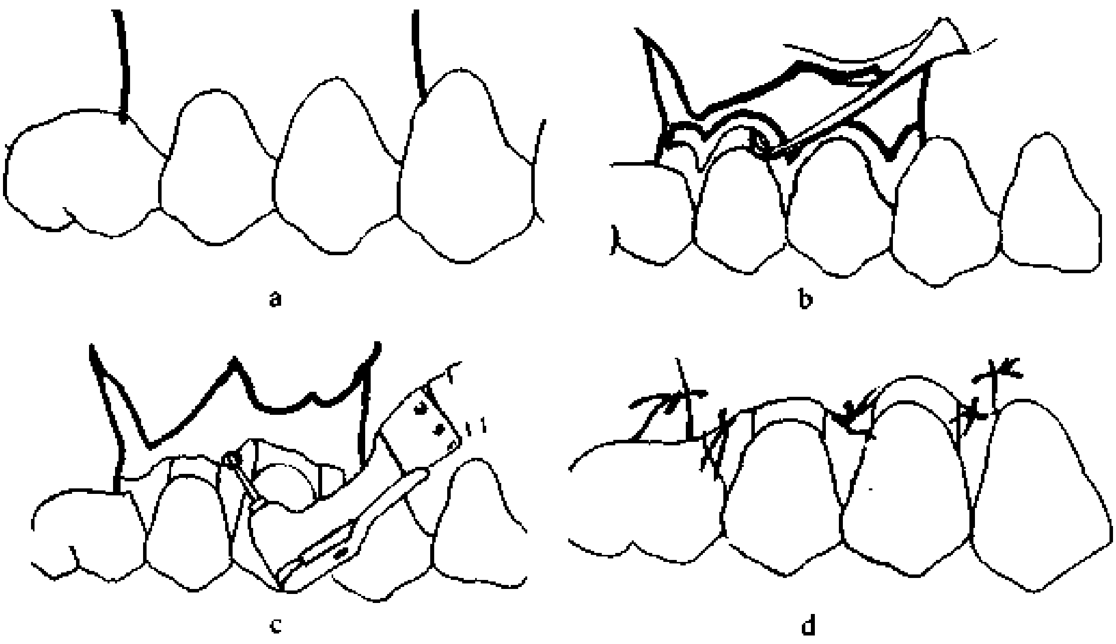


图 14-5 Widman 翻瓣术

a. 首先做两条纵向切口　b. 距牙龈边缘 1～2mm 作牙龈切除

c. 翻开龈粘骨膜瓣和刮治　d. 将瓣复位缝合

的龈下结石及其他沉积物、菌斑、病理性牙骨质。

(7) 用小弯眼科剪进一步修剪牙周袋软组织壁和修整牙龈外形。

(8) 用骨锉修整破坏吸收之牙槽骨，使之形成生理性牙槽骨外形，并有利于龈瓣贴附于牙面。

(9) 用根面锉或用砂轮抛光牙根面，使根面平整，创造牙周纤维再附着产生的条件。

(10) 用生理盐水冲洗创面和术区。

(11) 将龈瓣原位复位并缝合，挤压出过多的血凝块，并使牙周袋壁紧贴牙根面。

(12) 敷贴牙周塞治剂，保护术区。

(13) 1周后拆除牙周塞治剂和拆除缝线，并用龈上洁治器洁净牙面。

(14) 3个月内不作牙周袋深度的检查。

二、改良 Widman 翻瓣术

Widman 翻瓣术虽然在长期的应用中，有一些优点，如术区暴露充分和便于作骨修整术等，但因其创伤大，病员手术后比较痛苦，故 Ramfjord 等人于 1974 年将原 Widman 翻瓣术作了改进，称为改良 Widman 翻瓣术。其改良的要点在于距龈缘 1～2mm 处作内斜切口，并不附加纵向切口及不作骨修整术等。

【适应证】

(1) 凡符合作翻瓣术的患牙。

(2) 不需要作骨修整和植骨的患牙。

【器械与手术步骤】

(1) 牙周翻瓣术使用的所有器械。

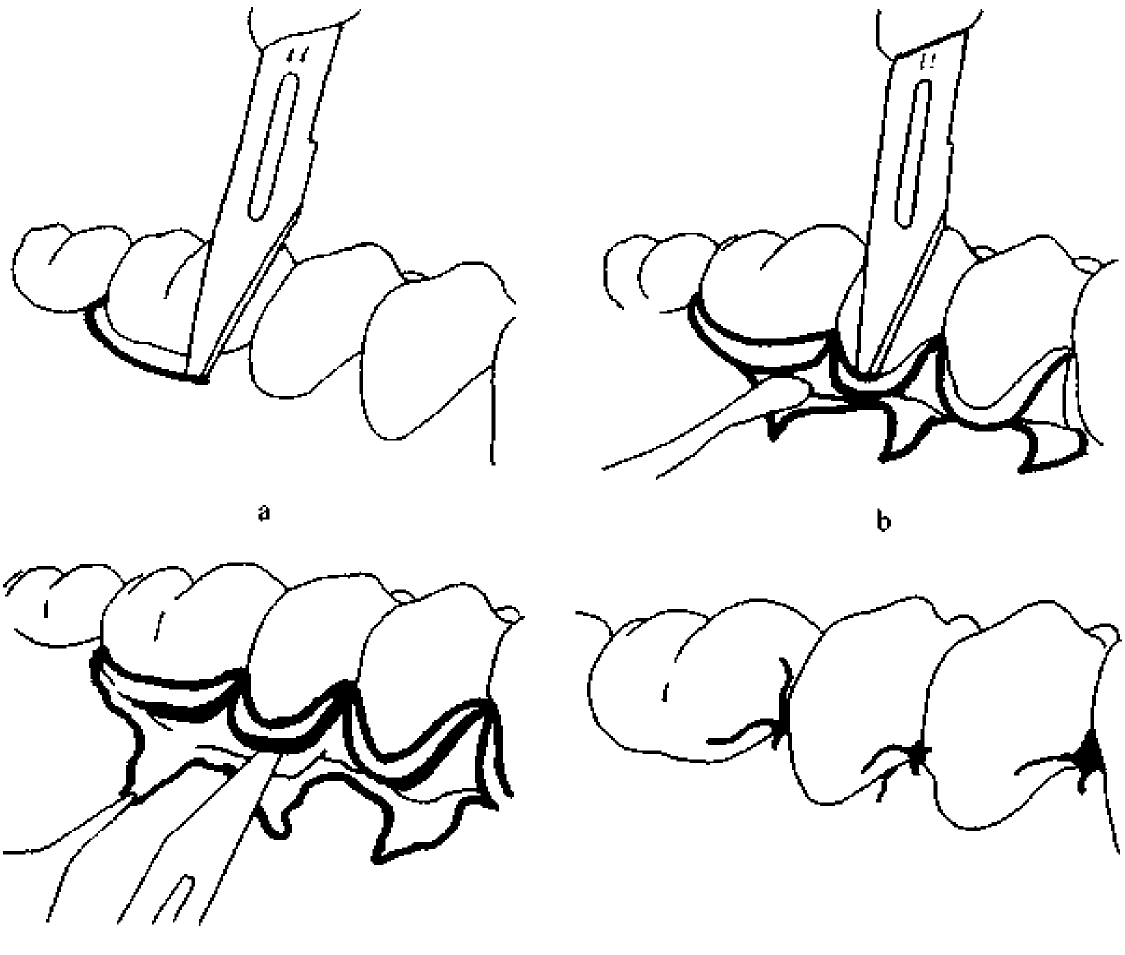
(2) 常规消毒术区和颌面部、铺巾。

(3) 局部阻滞麻醉或浸润麻醉。

(4) 三刀切口法。

第一切口：距牙龈边缘 1mm 处刀尖向牙根尖方，与牙长轴成 10°～20°角切入，直到牙周袋底并随牙龈边缘的波浪形渐进，切到牙间乳头处，注意多保留牙龈乳头，在涉及多颗牙时，可切断牙龈乳头。这样使第一切口为内斜切口，并将牙周袋内壁肉芽组织利用手术刀彻底切除干净。(图 14-6)

第二切口：用刀尖紧贴牙根面，并与之平行伸入牙周袋底，



a　　b

c　　d

图 14-6　改良 Widman 翻瓣术

a. 距离龈缘 1～2mm 作内斜切口切开牙龈　　b. 沿牙齿长轴作平行切口

c. 与牙齿垂直作横向切口　　d. 将粘骨膜瓣复位缝合

将炎性病变的上皮领圈和牙周袋内壁肉芽组织、结合上皮从牙面切开分离。

第三切口：为水平切口，将第一切口时切开的牙龈翻开，以手术刀刀尖与牙长轴垂直，沿牙槽骨嵴顶，使手术刀呈水平方向，切断已由第一和第二切口分离的上皮领圈组织。然后用刮匙将这些组织一并刮除，并刮治根面，刮除残存的细小龈下牙石、菌斑、病理性牙骨质，至牙根面平整光滑，为新生的牙周纤维贴附于牙根面创造条件。

（5）刮治完后，将龈瓣原位复位，缝合，敷贴牙周塞治剂。

（6）5～7天后拆除牙周塞治剂和缝线，并清除牙面残存的塞治剂，生理盐水冲洗。

该术式的优点是：①手术视野清晰，能有效地平整根面。②手术创伤小，术后病员痛苦小，易被患者接受。③牙周袋内壁病变组织能获得彻底切除，缺点在于该手术是不能作骨修整术和植骨术。为了克服这一缺点，使该术能更为广泛地使用，有学者提出，在此手术的基础上，对那些需要作骨修整术和植骨术的患牙，可灵活地增加附加的纵向切口，使术区更为广泛地暴露，以完成必要的骨手术。

三、关于牙周翻瓣术中的几个问题

（一）关于龈瓣的厚度问题

（1）全厚瓣（full thickness flap）　全厚瓣是我们在手术中经常使用的一种龈瓣，即指粘骨膜瓣，手术时连同牙龈粘膜和骨膜一起翻开，完全暴露骨组织。这种瓣多用于需要完成骨修整术和植骨术的牙周翻瓣手术。

（2）部分厚瓣（partial thickness flap）　部分厚瓣在于手术切开时不切透骨膜，只切开骨上面的上皮及其以下的一层结缔纤维组织，用手术刀作锐性分离，也就是将粘膜骨瓣片劈成两片，使

骨膜仍粘附于骨面。这种瓣多用于需要作转瓣的牙周手术，如侧向复位瓣和牙龈移植手术中，使转移瓣容易成活。

（二）根面化学处理

在牙周翻瓣术中，由于牙根面在牙周病变过程中，常产生很多的物理变化和化学变化，使根面和周围的牙周组织不能相容，影响了牙周组织与根面产生附着。因此，在手术中除了作严格地根面刮治和平整外，近年来很多学者提出对根面进行化学处理，以期产生一个有利于牙周组织产生附着的局部环境。

根据一些临床研究认为，用枸橼酸在手术后作牙根的处理比较理想，又可以使牙根面的牙骨质轻微脱钙，诱导新牙骨质的生成和产生牙周纤维的附着。

枸橼酸处理根面时，以小纱布片将龈瓣组织和牙周骨与牙根面隔开后，用小棉球蘸上 50% 的枸橼酸轻轻地擦洗根面，约 3 分钟，然后用生理盐水反复冲洗根面和术区。应注意避免酸液刺激牙龈和牙周骨组织。

（三）根面的生物性处理

近年来一些学者探索在对根面的处理中，使用一些生物制剂。经研究他们发现使用纤维粘连蛋白处理牙根面，其牙周纤维对根面的附着和纤维定向生长情况均优于未作任何处理的患牙。而在作了化学处理后再使用生物制剂处理，情况更好。纤维粘连蛋白是一种高分子量糖蛋白生物制剂，它在牙周病治疗中的作用应进一步探讨。

第六节 膜 龈 手 术

膜龈手术（mucogingival surgery）并非一种手术，而是多种手术的合称。这些手术一般均涉及到利用牙龈、牙槽粘膜、系带或膜龈联合之间的各种紧密关系的调整，以达到修复牙周组织、增

宽附着龈、减浅牙周袋之目的。因此手术的种类很多，手术设计各异。

一、根向复位瓣术

根向复位瓣术（apically positioned flap）是一种在翻瓣术后，其龈瓣不宜于原位复位，而且只能向根方退位复位的一种手术方法。手术愈合后，可以增宽附着龈的宽度。

【适应证】

（1）牙周袋深而需作翻瓣术和骨成形术者。

（2）附着龈过窄，需要增宽附着龈宽度者。

（3）系带（包括唇、颊系带）附着位置较高，且接近龈缘，造成牙龈退缩或使牙周袋加深，附着丧失者。

（4）根分叉区受累，不宜牙龈原位复位者。

【器械与手术步骤】

（1）器械准备，牙周翻瓣术使用的全部手术器械，缝针缝线。

（2）局部阻滞麻醉或浸润麻醉。

（3）常规消毒颌面部和术区，铺巾。

（4）距龈缘 1mm 左右作内斜切口，切除牙周袋内壁炎性病变组织。（图 14-7）

（5）作两条纵向切口，并使其切口延至牙龈粘膜联合线处，切透骨膜翻开全厚瓣，充分暴露牙周破坏区。使手术视野清晰。

（6）用锐利的匙形刮匙刮除炎症病变组织，并刮治和平整根面。

（7）对需要作骨修整成形或植骨者，进行骨手术。

（8）将翻起的全厚瓣稍向根尖方向推压，使龈颊沟或前庭沟加深，然后将龈瓣的边缘复位贴附于牙槽骨嵴上。

（9）两纵向切口可作间断缝合，并使龈瓣向根尖方向退后

1～1.5mm缝合固定，使龈瓣不可能回到原位。

（10）牙间的缝合可照样间断缝合或悬吊缝合，使龈瓣得到完全固定。

（11）敷贴牙周塞治剂，保护手术伤口。

（12）手术后5～7天后拆线和除去塞治剂，并清洁牙面，生理盐水冲洗。

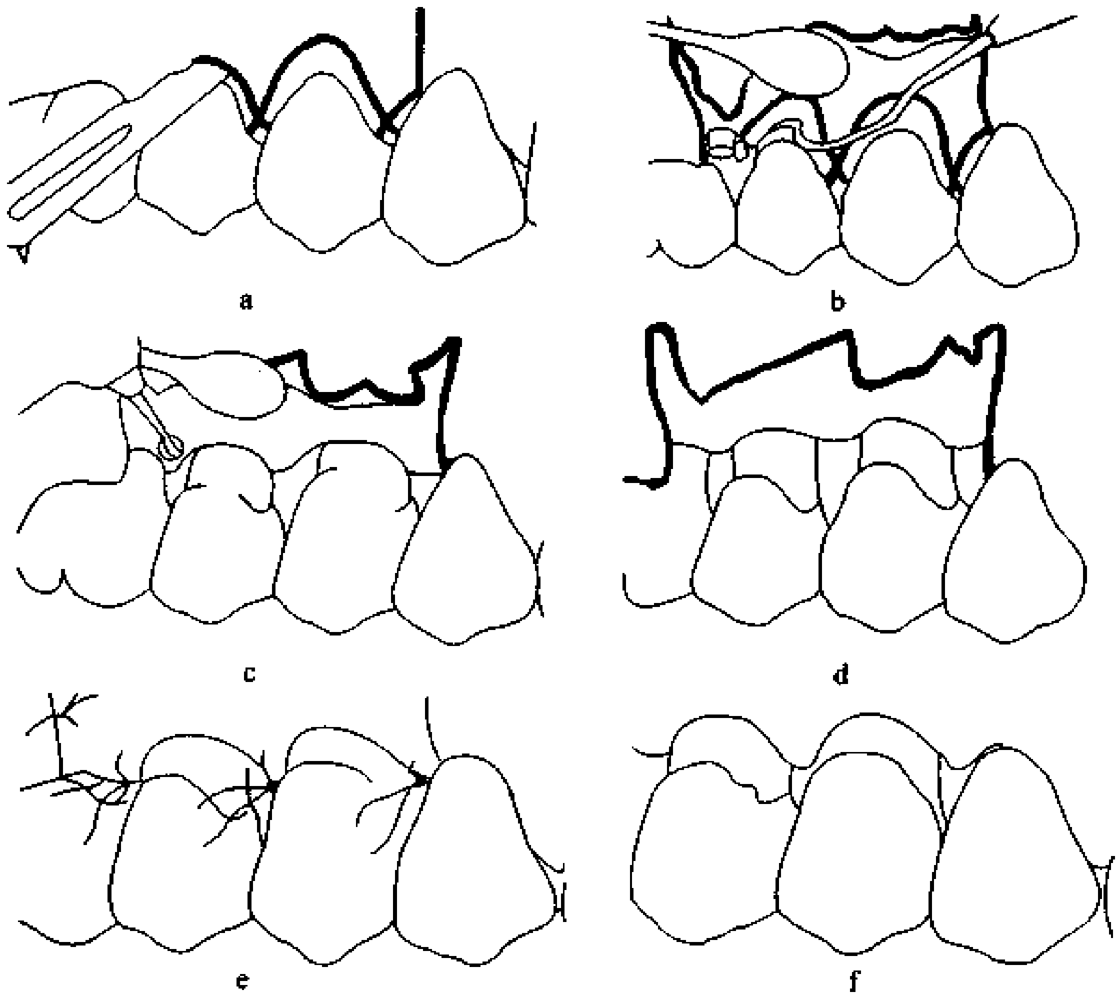


图 14-7 根向复位瓣

a. 作垂直切口并距龈缘1～2mm作内斜切口 b. 翻起龈粘骨膜瓣并切除龈领圈
c. 用圆钻或刮匙除去袋内壁组织及平整根面 d. 根向复位缝合
e. 愈合后牙龈退缩 f. 根向复位瓣的愈合

二、冠向复位瓣术

冠向复位瓣术（coronally repositioned flap）　该手术一般与游离龈移植术联合进行，而且为了使手术获得较好的疗效，据一些学者的临床研究指出，冠向复位瓣应在先期进行了游离龈移植，而且存在足够的牙龈组织的情况下，再行手术，其疗效是良好的。因此，冠向复位瓣术一般不能单独施行。

【适应证】

（1）个别牙牙龈退缩，已作游离龈移植者。

（2）附着龈宽度不够，需作前庭沟加深者。

【器械与手术步骤】

（1）准备牙周翻瓣术的手术器械。

（2）局部浸润麻醉。

（3）常规颌面部及术区消毒、铺巾。

（4）刮治术区牙根面，除去牙根面沉积物并使之平整。

（5）于膜龈联合线或牙槽粘膜上作水平向切口，切口只限上皮和纤维结缔组织，保留骨膜，切口长度可涉及3～4个牙位。

（6）切开后，用粘膜骨膜分离器，钝性、潜行分离龈粘膜，并直达贯通龈缘，使瓣呈半游离状。（因两侧未作垂直切口，龈粘膜瓣不能完全游离）。

（7）用悬吊缝合，将半游离的龈瓣固定于靠近冠方的根面上。

（8）将切口处的根方一侧切口创面缝合于其下方的骨膜上，留下的骨膜创面可用塞治剂敷贴。如作游离龈移植，这时可以在腭部切取移植之腭粘膜，将其移植于暴露的骨面上。（本项一般在该手术前已完成）

（9）术区敷贴塞治剂，保护伤口。

（10）1周后，拆除包扎和缝线，并清洁牙面。

三、侧向复位瓣术

侧向复位瓣术（laterally positioned flap，pedicle grafts） 主要适用于单个牙牙龈退缩、牙根暴露，影响美观需要修复其牙龈外形的患者。

【适应证】

（1）单个牙唇侧牙龈退缩或龈裂，牙根面大部分外露的上下前牙或前磨牙。

（2）单个牙牙周袋深，牙周袋切除后根面很少牙龈覆盖者。

（3）相邻牙牙龈健康，组织丰满，可提供龈粘膜瓣者。

【器械与手术步骤】

（1）准备牙周翻瓣术所需的全部手术器械。

（2）局部阻滞麻醉或浸润麻醉。

（3）常规颌面部及术区消毒、铺巾。

（4）首先在退缩牙龈近中、远中侧及根方的龈边缘作一圈1mm宽度牙龈切除，以消除炎症之牙龈和产生一创面。（图14-8）

（5）用刮匙除净裸露牙根面的沉积物及细菌菌斑，使根面光洁平整。

（6）根据受瓣区所需龈瓣的面积，于供瓣区量得同样大小面积的健康龈瓣，并在其瓣的近中或远中侧作一弧形切口，切口的根方稍向受瓣区倾斜，使带蒂的龈瓣便于向受瓣区转移。

（7）必要时可在切口的根方作潜行分离。

（8）将切开的供瓣，用粘骨膜分离器与下面的骨组织分离，使供瓣易于转移。

（9）将已分离的龈瓣转移向受瓣区，覆盖由于牙龈退缩暴露的牙根面。转瓣困难时可将切口再适当延长，使瓣松弛。

（10）将转移的一侧缝合于受瓣区的关闭线上，修整转移的外形，使之与受瓣区的腭侧龈相吻合，并将龈乳头相对应缝合。

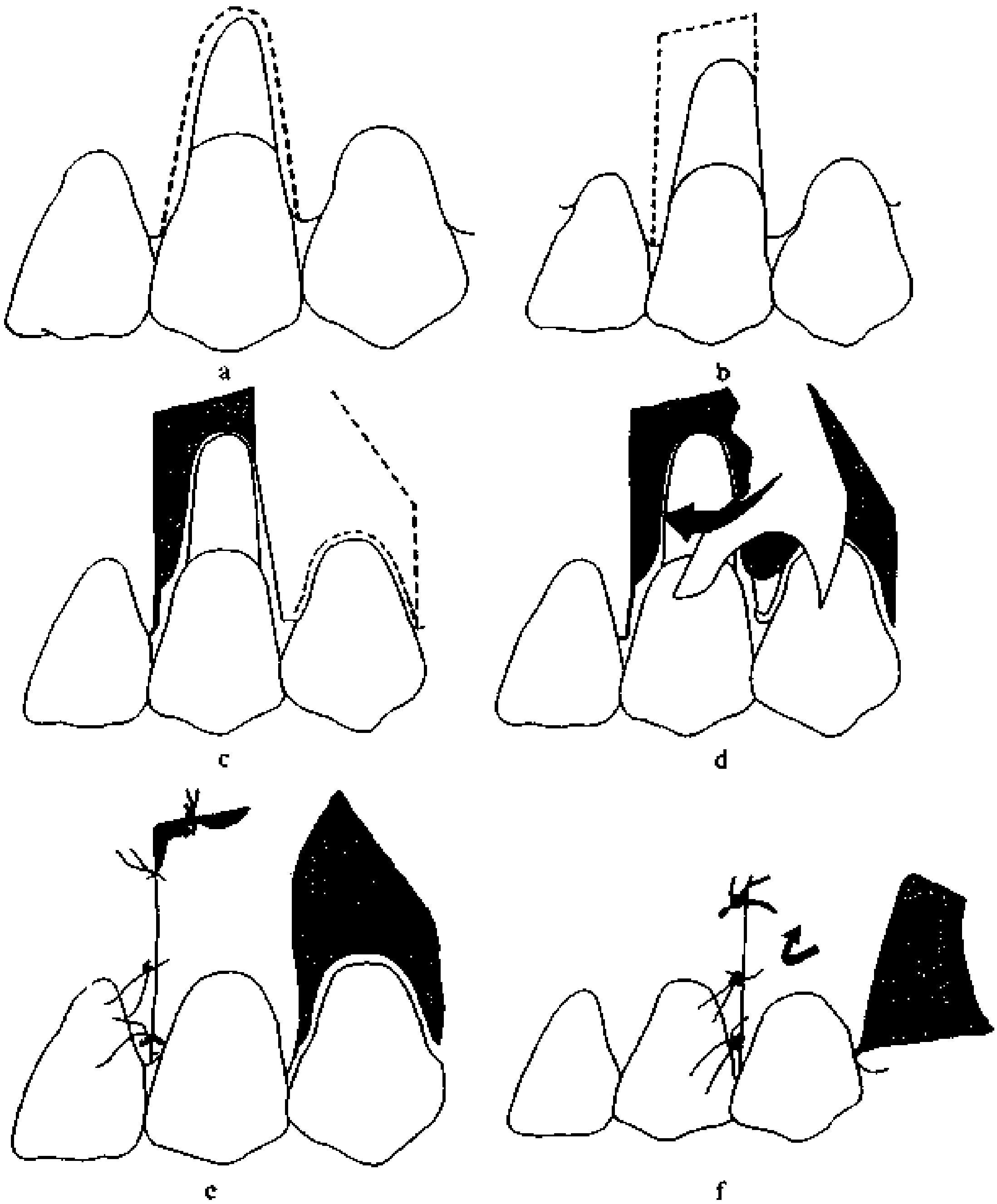


图 14-8　侧向复位瓣

a. 牙龈退缩的患牙　　b. 受瓣区准备切除的牙龈组织
c. 切除受瓣区的牙龈组织　　d. 切开供瓣的牙龈
e. 将供瓣转移至受瓣区　　f. 将转移瓣缝合于受瓣区

（11）供瓣区遗留的裸露骨面，可敷贴油纱布，使其自行

愈合。

（12）将受瓣和供瓣区同时用牙周塞治剂敷贴。

（13）1周后拆除牙周塞治剂，清洁牙面。

（14）手术后保持良好的口腔卫生措施，或适当应用抗生素含漱液。

关于双乳头瓣：双乳头瓣是侧向复位瓣的双侧瓣的转移，是在侧向复位瓣的适应证的情况下，因为牙龈退缩过多，牙根暴露面太多用单侧转移瓣的龈瓣量不够，不能完全覆盖暴露的牙根，这时多采用暴露牙根的近远中相邻处牙龈各转移一片龈瓣的方法。其手术步骤和方法与侧向复位瓣大致相同，只是术区稍扩大。

根据临床观察该手术存在转移瓣坏死和再次退缩的可能性。

四、系带矫正术

系带矫正术（frenectomy）　唇、颊侧系带高位附着，由于其牵拉活动频繁，可以产生附着处牙龈退缩或形成牙周袋，或使牙周附着丧失。因而，高位附着的系带是牙周组织破坏因素之一。系带矫正术也可以产生增宽附着龈宽度和加深前庭沟或龈颊沟的作用。

【适应证】

（1）凡唇、颊侧系带对牙龈的附着达龈缘下方，牵拉附着龈过紧者。

（2）附着龈窄狭，且唇、颊沟较浅者。

（3）系带附着处，牙龈有退缩或形成牙周袋者。

【器械与手术步骤】

（1）准备手术刀，止血钳1～2把，粘骨膜分离器，持针器，缝针，缝线。

（2）局部浸润麻醉。

（3）常规颌面部及口腔内术区消毒。

（4）沿系带延伸方向正中切开系带，切口的长度与系带长度相同，并切开上皮下深层组织直到骨膜面。

（5）于系带的中点处，与第一切口垂直向两侧作横向切口，仅切透龈粘膜，保留骨膜。

（6）从横向切口处，用止血钳向唇颊沟方向并于骨膜上方作钝性分离，使之形成两片粘膜瓣。

（7）将已分离的两片粘膜瓣缝合于横切口以上和附着龈以下的中线区的骨膜上，此一缝合点即为今后系带附着点，粘膜瓣覆盖区以外的骨膜暴露区即为今后附着龈增宽区域。如果手术目的仅为了增加龈颊沟或前庭沟的深度。其分离的两片粘膜瓣的缝合固定点还可向根方移动。

（8）将油纱布覆盖手术骨膜暴露区，然后再敷贴牙周塞治剂，并使之光滑，以避免对创口处的刺激和磨擦。

（9）1周后拆除塞治剂和缝合线，并清洁术区，以待完全愈合。

五、游离龈移植术

游离龈移植（free gingival fraft）是将口腔腭部的牙龈或粘膜切取，移植到牙龈退缩面积较大的牙根暴露区，达到恢复牙龈外形和覆盖裸露牙根及改善美观的目的。

【适应证】

（1）附着龈过窄或完全缺乏者。

（2）牙龈退缩的面积较大，不能以侧向复位瓣或双乳头转移瓣矫正者。

（3）唇、颊侧牙周袋过深，需要切除，但切除后牙根暴露严重者。

【器械与手术步骤】

（1）准备手术刀、有齿镊、止血钳1～2把、持针器、缝针、缝线，有条件的可准备手持或机用取龈刀（hand mucotomes 或 motor-driven mucotome）

（2）局部浸润麻醉供瓣区和受瓣区。

（3）常规颌面部和供、受瓣区消毒、铺巾。

游离龈移植一般是用自体的硬腭两侧近前磨牙区的腭龈粘膜，且必须是无炎症或其他病变的健康龈粘膜组织，这里的龈粘膜组织一般无腺体组织，又存在上皮角化。

（4）受瓣区的切开（图14-9）。在受瓣区两侧作两条垂直切口直达膜龈联合线，也可不作两垂直切口而仅沿膜龈联合线作横向切开并潜行分离，将冠方牙龈推向牙槽嵴。

（5）用量器或消毒铝箔量取受瓣区的形状和面积。

（6）用湿纱布覆盖受瓣区暴露骨膜面。

（7）于腭部前磨牙区量取所需受瓣的面积和形状的供瓣范围并画线，确定供瓣区的切开线。

（8）根据已确定的切开线切开半厚瓣腭龈粘膜瓣，并将切起的腭龈粘膜瓣上的脂肪和腺体组织修剪干净。

（9）用油纱布或消毒锡箔敷盖供瓣区的创面，并压迫止血。

（10）将切取的供瓣移植于受瓣区，用一块浸泡于生理盐水中的湿纱布，在移植瓣上轻轻加压，排出瓣下面的空气和过多的血液，使其紧贴受床。

（11）用细小针、线将移植瓣缝合于受床的牙龈粘膜上，缝针数不可过多，达固定目的即可。

（12）在移植瓣表面加盖消毒锡箔或油纱布后，再敷贴牙周塞治剂，一般应保持3～5天的移植瓣的稳固，否则手术可能失败。

（13）手术10天后去除牙周塞活剂和拆除缝合。嘱患者保持口腔卫生，并可用抗生素含漱液含漱。

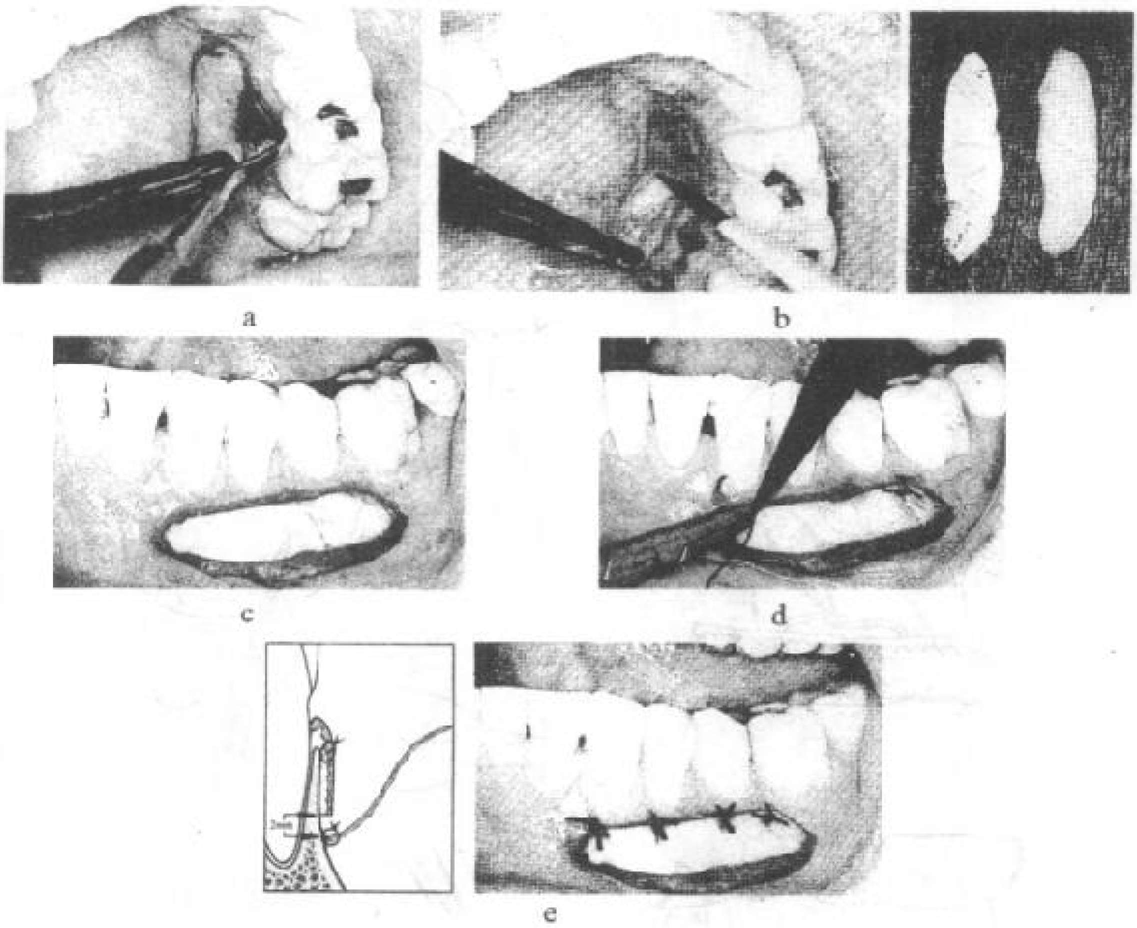


图 14-9　游离龈移植

a. 切取准备移植的腭粘膜组织

b. 用手术刀切除移植组织的腺体和脂肪

c. 将切取的移植粘膜龈片放置在受瓣区　　d. 缝合固定

e. 已固定于受瓣区的移植组织

六、远中楔形牙龈切除术

远中楔形牙龈切除术（distal wedge procedures）多用于第一、二磨牙远中缺牙但存在深牙周袋需要作牙周袋切除的患牙，对其他缺牙部位牙的近远中区的牙周袋也可采用该切除术治疗。本手术不适于第三磨牙区后牙周袋的治疗。手术常使用翻瓣术加牙龈切除术，因此也称之为切龈翻瓣联合术。

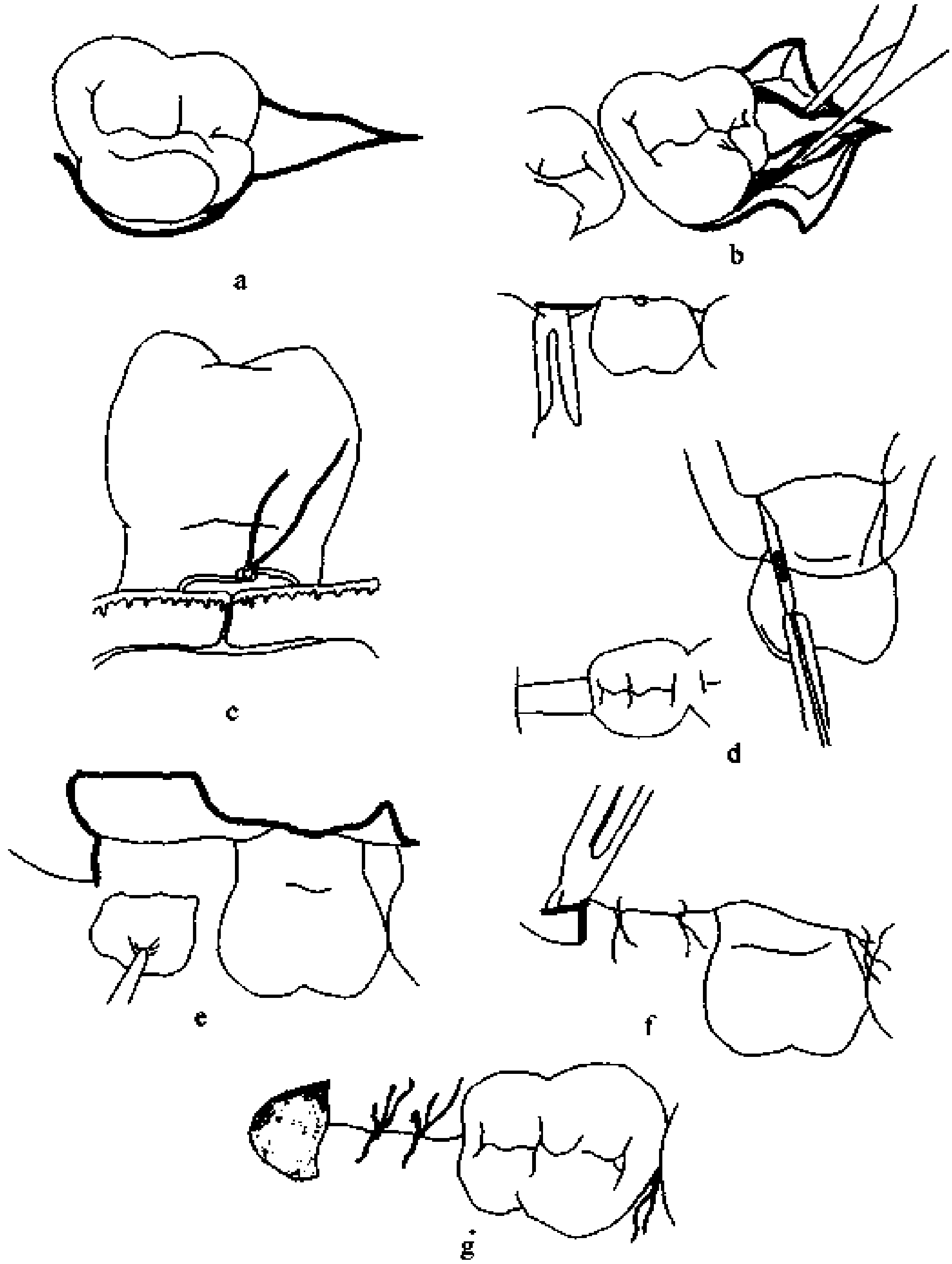


图 14-10　远中楔形牙龈切除术

a. 患牙远中两侧各作一切口交于一点　b. 切除牙龈组织　c. 缝合复位
d. 患牙两侧各作一切口并于远中作横切口　e. 切除牙龈组织
f. 将横切口处的突起牙龈组织切除　g. 缝合复位

【适应证】

（1）第一、二磨牙远中存在深牙周袋的缺牙区。

（2）其他部位牙近远中缺牙同时又形成深牙周袋者，也可采用该手术治疗。

【器械与手术步骤】

（1）准备手术刀、粘骨膜分离器、匙形刮器、大小手术剪、止血钳1～2把、持针器、缝针、缝线。

（2）局部阻滞麻醉或浸润麻醉。

（3）常规颌面部和术区消毒、铺巾。

（4）两种手术切口。第一种切口为,在患牙的远中面分别从颊、舌两侧各作一条切口,向远中斜向延伸,交汇于一点,且直达牙周袋底,使切除的牙龈呈楔形。第二种切口为,首先于患牙的远中(与牙有一定的距离)作一颊、舌向贯通的横切口,直至牙槽骨嵴,再分别从患牙的颊、舌侧各作一条与远中牙面垂直的切口,且延伸至横切口处,深度达牙槽骨嵴顶,切除的牙龈组织似矩形。(图14-10)

（5）用粘骨膜分离器分离牙龈结缔组织，待完全分离后用刮匙刮除分离的牙龈组织。

（6）刮治和平整牙根面，使根面光洁平滑。

（7）如患牙颊、舌侧亦有牙周袋形成，则上述切口沿颊、舌牙龈缘作内斜切口，将颊、舌牙周袋一并切除。

（8）用生理盐水冲洗术区并处理根面。

（9）作间断缝合，使牙龈紧贴根面。

（10）敷贴牙周塞治剂，1周后复诊拆线。

第七节　牙周骨手术

牙周骨手术（osseous surgery）是在牙周翻瓣术过程的同时处理因牙周炎症而破坏的牙周骨的一类治疗方法。在牙周病的治疗

过程中，已经破坏吸收的牙周骨如治疗得当，可以获得良好的治疗效果。目前，对破坏的牙周骨的治疗方法最常用的包括：牙周骨成形术，牙周骨切除术，骨移植和生物陶瓷种植等几种。

一、骨成形术

骨成形术（osteoplasty）主要用于治疗由于牙槽骨破坏而造成的牙龈生理外形的改变和牙龈不能紧密与牙根贴合者，手术并不降低原有牙槽骨嵴的高度。对牙周骨的适当处理，有可能使牙周炎症得到控制，牙周病变情况由活动期转变为静止期，而且在严格的菌斑控制下，牙周骨出现新生的骨质是完全可能的。

【适应证】

（1）牙周骨边缘因破坏吸收而缺损，参差不齐，呈锯齿状。

（2）骨缘突出，使牙龈边缘不能紧密与牙根面贴合者，骨边缘似支架状。

（3）颊、舌侧骨板形成的特别突起的骨隆突者。

【器械与手术步骤】

（1）本手术需在牙周翻瓣术的基础上进行，手术器械为：全部的牙周翻瓣器械，另加骨凿和锉、纱轮或圆钻。

（2）局部阻滞麻醉。

（3）常规颌面部和术区消毒，铺巾。

（4）首先按牙周翻瓣术，切开牙龈、清除牙周炎性病变组织，刮治和平整根面，使手术视野清晰，便于骨成形。（图 14-11）

（5）用砂轮和圆钻打磨不整齐的骨缘，注意不要降低骨嵴的高度。使其成为斜坡状的牙周骨形态，如果用砂轮和圆钻不便于控制，极易降低骨高度时，亦可用骨凿和骨锉，锉平骨缘。

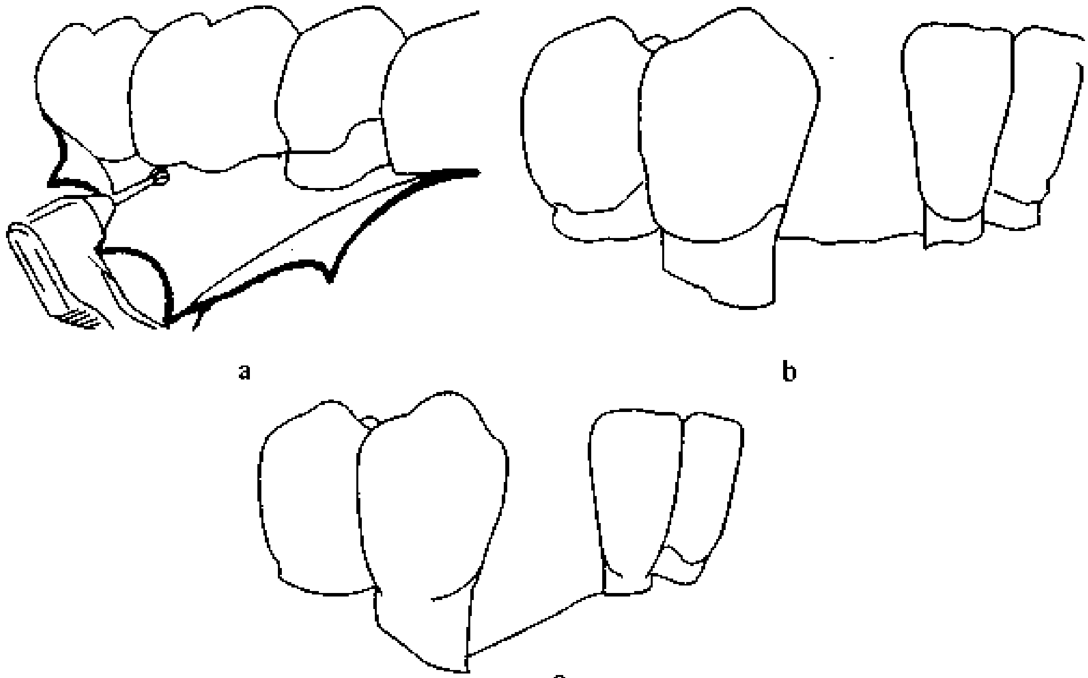
（6）使用砂轮或圆钻时，因温度高，极易损伤骨组织，因此，应以消毒的蒸馏水或生理盐水冲洗骨面，冷却术区，保证骨质不受热的损伤。

（7）骨外形修整完成后，将原翻起的牙周龈粘膜瓣复位、缝

合、敷贴牙周塞治剂。

（8）5～7 天拆除牙周塞治剂和缝线，并作牙面的清洁处理。

（9）嘱病人应严格控制菌斑的形成，确保创口一期愈合。



a　b　c

图 14-11　骨成形术

a. 翻开龈粘膜瓣切除骨边缘　b. 成形后的牙槽骨骨嵴边缘
c. 愈合后的形态

二、骨切除术

骨切除术（ostectomy）是为了使已由慢性炎症破坏的牙槽骨经手术处理后形成生理牙槽骨的形态，便于手术后龈瓣对骨组的贴附和组织再生，而适当地降低参差不齐或锯齿状的牙槽骨骨嵴高度。

【适应证】

（1）牙槽骨嵴因炎症破坏呈锯齿状，影响龈瓣贴附者。

（2）浅的一壁骨袋或二壁骨袋，切除后使骨面形成斜坡状，以利于手术后牙龈边缘与牙根面贴合和自洁。

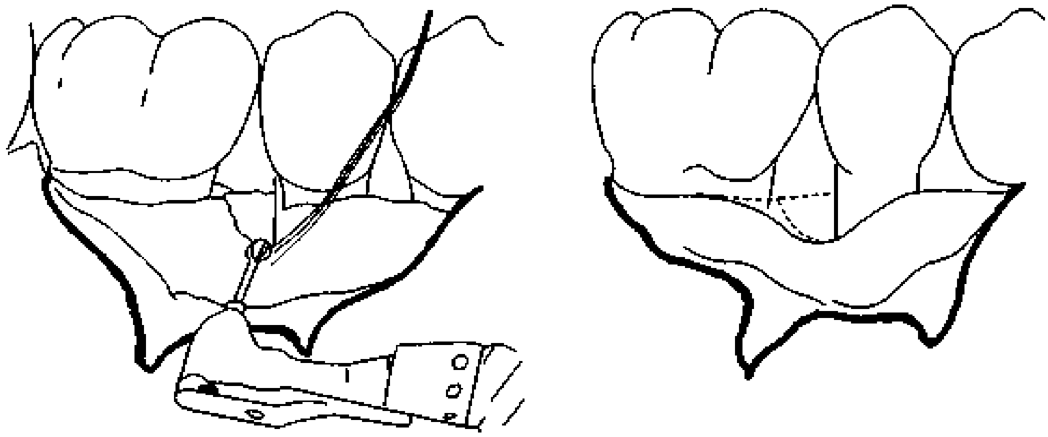
【器械与手术步骤】

(1) 器械准备与骨成形术同。

(2) 局部阻滞麻醉。

(3) 常规颌面部及术区消毒、铺巾。

(4) 作牙周翻瓣术，切开牙龈，并翻起龈粘骨膜瓣，充分暴露骨破坏区。(图 14-12)



a b

图 14-12 骨切除术

a. 翻开龈粘骨膜瓣切除骨边缘 b. 切除骨边缘后的骨形态

(5) 刮除牙周袋内炎性肉芽组织和平整牙根面，使视野清晰，暴露出骨袋形态。

(6) 用骨锉或砂轮去除有碍龈瓣附着的高低不平的牙槽骨骨嵴或边缘，使骨缘形成斜面。

(7) 用生理盐水反复冲洗术区，以去除骨碎屑。

(8) 复位龈瓣，缝合止血，敷贴牙周塞治剂。

(9) 1 周后折除牙周塞治剂和缝线，洁净牙面，生理盐水冲洗。

三、骨再生术

骨再生术 (bone regeneration) 是指促进骨下袋牙槽骨再生

的手术，只局限于三壁骨袋。骨壁数对能否产生骨质的再生有着重要意义，只有完整的三壁骨袋在牙周翻瓣手术后能使血凝块得到良好的保护，继之才能比较迅速的形成新骨组织。骨再生术的骨形成理论与拔牙后骨组织形成的理论一致。

【适应证】

（1）三壁骨袋，这种骨袋，骨壁较厚，骨形成的可能性大。

（2）深而窄的二壁骨袋也有形成骨组织的可能。

【器械与手术步骤】

（1）器械准备与牙周翻瓣术相同。

（2）局部阻滞麻醉。

（3）常规颌面部及手术区消毒，铺巾。

（4）以牙周翻瓣术方法切口并翻开龈粘骨膜瓣，用锐利刮匙刮除袋内的炎性袋内壁组织及炎性肉芽组织。

（5）刮治和平整根面，彻底除净根面的沉积物，细菌菌斑和感染牙骨质，结合上皮残余。

（6）充分暴露骨袋的形态，查清骨壁数，并刮除骨袋内的牙周纤维，使成纤维细胞和骨细胞能在骨缺损区获得重新排列和骨组织的重建。

（7）骨袋清创后，用生理盐水反复冲洗，直到残屑清除干净，然后再用锐利刮匙搔刮骨面，使之有血渗出，并使清洁、新鲜的血液充满骨袋内。

（8）复位龈粘骨膜瓣，缝合止血，并敷贴牙周塞治剂。

（9）一周后拆除牙周塞治剂和缝线、清洁牙面。

四、骨移植术

骨移植术（intraosseous）　是指用自体骨，异体骨或人工骨的移植（或种植）来引导或诱导新骨的再生，从而达到修复牙周骨缺损的目的。近年来对牙周病治疗涉及骨移植的报告较多，研究

也有一定进展，但真正获得理想的新骨形成的病例并不多见，这可能与牙周组织的特殊环境有密切的关系，移植骨的材料选择也是关键因素。

（一）骨移植材料的种类

1．骨组织　根据骨的来源可分为自体骨和同种异体骨两种。

自体骨，在牙周病治疗中，自体骨移植材料多在口腔内取骨，取骨部位如上颌结节区，缺失牙区的牙槽骨嵴，作骨修整或成形时切取的牙槽骨缘，骨隆突以及拔牙创处的牙槽中隔骨等。多以骨松质为主，有时也可用研磨成粉末状的骨粉。

同种异体骨，是由他人供骨，要求供骨者身体健康，供骨经冷冻干燥处理或研磨成冷干骨粉待用。

2．人工骨　目前用于植入生物体内的人工骨多为生物陶瓷材料，大致分为三类：

（1）近惰性生物陶瓷：如致密氧化铝，热解石墨等。

（2）受控表面活性生物陶瓷（hydroxyapatite ceramic，HAC）：如活性生物玻璃，羟磷灰石等。

（3）可吸收性生物陶瓷（tricalcium phosphate ceramic，TPC）：如磷碳三钙等。

在对牙周病骨缺损的骨移植治疗中，三种骨移植材料中，自体骨移植的疗效比较好，但受其材料来源的限制，应用不能大量开展。同种异体骨材料虽经冻干处理，降低了抗原性，但仍存在着排异反应。目前在临床上应用比较多的生物陶瓷材料，因其化学结构与人类骨组织相似，具有较好的相容性，材料来源充足，因此近年研究较多，可作为骨移植的替代材料。

（二）移植方法

【适应证】

袋深为5mm以上的三壁骨袋或二壁骨袋。

【器械、材料和手术步骤】

（1）器械：牙周翻瓣术的所有器械。

（2）材料：羟磷灰石陶瓷（HAC），磷碳三钙陶瓷或自体骨、同种异体冻干骨。

（3）局部阻滞麻醉。

（4）常规颌面部及术区消毒，铺巾。

（5）设计手术区切口，一般应使翻开的龈粘膜瓣片在手术后能完全覆盖移植骨。

（6）切开龈粘膜瓣并翻起，充分暴露骨下袋，用锐利刮匙刮除袋内炎性肉芽组织，袋内壁上皮，牙根面亦作彻底刮治和平整，酸处理根面后用生理盐水冲洗，将袋内残屑冲洗干净，再用刮匙搔刮袋内骨面，或用小圆钻在袋内骨壁上钻几个小孔，作为受骨区。

（7）将已准备好的移植材料送入受骨袋内并稍加力轻压，将空隙填满，但应注意，移植材料的量只需骨袋容量的1/2～2/3即可，不可填塞太多，以免影响缝合和愈合。

（8）检查龈瓣缝合后是否将移植物覆盖完好，有否渗血点等。

（9）敷贴牙周塞治剂，保护1周，1～10天后拆除牙周塞治剂和缝线。

（10）术后继续使用7～15天抗菌素液含漱，控制感染。

第八节　根分叉损害的手术治疗

根分叉区损害有原发性和继发性两类。原发性损害多为根分叉的解剖形态不良，如釉质突、髓腔底部通入髓腔的副根管等，使根分叉区的防御屏障不健全，经菌斑细菌的入侵，造成该区域的组织破坏。继发性损害则为牙周炎症病变波及根分叉区造成根分叉损害。

根分叉区损害的治疗，首先按治疗牙周炎的要求，作龈上洁治，龈下刮治以及根面刮治平整，消除病损区的牙龈炎症，再根据受损的程度，施以不同的手术治疗。对Ⅰ度根分叉病变的患牙，则只需作基础治疗即可。

一、引导组织再生术

引导组织再生术（guided tissue regeneration，GTR）是近年来研究比较多的应用于治疗根分叉区损害的一种手术方法，许多学者认为，应用这种手术方法治疗Ⅱ度根分叉区损害，有很好疗效。

（一）引导组织再生术的概念

引导组织再生术是在牙周组织翻瓣术的基础上，当牙周袋内的炎症肉芽组织完全刮除干净和平整处理牙根面后，在牙根面与牙周袋内壁上皮之间放置生物膜，以此生物膜来阻隔口腔上皮细胞沿牙周袋内壁向牙根尖方向增殖迁移，在牙周袋内壁和牙根间留下一空间，以诱导牙周韧带细胞和牙槽骨骨髓细胞优先占据根面，从而形成新的牙骨质、牙周膜和牙槽骨的手术方法。对于这种手术，有两个重要方面值得注意：一是隔离，二是完整性。所谓隔离即指将膜材料置于牙周袋内壁软组织壁和牙根面之间，起到一个物理屏障的作用，使袋内壁的口腔上皮不能向根尖方向增殖迁移；所谓完整性即指新的牙周组织的再生过程不被干扰，使牙周成纤维细胞能在这一环境中生长成熟，并形成新的牙骨质、牙周膜和牙槽骨。

（二）引导组织再生术的机理

牙周炎治疗愈合的形式通常是：结合上皮的生长和新附着关系的产生。但目前使用传统的基础治疗和翻瓣手术治疗，几乎只能获得长结合上皮愈合的形式，而不能产生真正意义上的新附着关系。目前大量的研究证明，只有牙周成纤维细胞（periodontal

ligment cells, PDLCs）是产生牙周软组织新附着的惟一细胞，GTR手术所置入的生物膜为PDLCs优先占据根面提供了条件，使之产生新附着关系。而GTR手术的另一个作用在于它能有效地阻止长结合上皮的生长和保护血凝块，使新生组织紧密附着，在生物膜与牙根面之间形成一楔状间隙，以引导PDLCs向冠方迁移生长，防止龈瓣内壁结缔组织中的成纤维细胞向根面生长，减少牙龈退缩。目前，这一手术技术已获得实验研究和临床应用的证实。

（三）引导组织再生手术的膜材料

目前研制引导组织再生术的膜材料有以下几类：

1．非降解膜材料　近年在GTR的实验研究和临床应用中广泛使用聚四氟乙烯膜，经证实：该膜引导牙周组织再生的效果可靠，它的主要优点为：①材料来源广泛和制备过程较为简单。②可控制膜在置人处保留的时间。③生物相容性较好。④可根据需要修剪成不同形状和大小。⑤可缝合固定。该种膜的缺点是：①因不能降解需要作第二次手术将其取去。②膜材料如果放置部位不好易移位，影响治疗效果。③造价较高。

使用非降解材料的GTR手术，能否有效控制炎症是影响其预后的重要因素。因此，在手术后合理使用有效抗生素是很重要的。

2．可降解膜材料　可降解膜材料因其在体内能逐渐被降解吸收，避免了不可吸收膜材料所需进行的第二次手术时对新生的牙周组织造成的损伤。目前常用的可降解膜有胶原膜、聚乳酸聚乙二醇共聚物、多聚乳酸等。这些膜材料均有良好的生物相容性，可以保证牙周组织再生过程的连续和完整性。①胶原膜，胶原作为一种天然蛋白，具有优良的组织相容性，同时还可通过表面骨架样纤维结构对根方牙周膜细胞发生作用，促进其向冠方迁移和附着。但胶原膜在体内降解过程较快，约6～8周即可在体

内全部被吸收，影响其治疗效果，为了减慢降解速度，可将胶原膜与其他物质交联，形成更为理想的复合膜材料。②聚乳酸和聚乙二醇共聚物，这种可吸收膜是由聚乳酸和聚乙二醇通过共聚作用合成。它在体内完全降解吸收需要6～8个月，在膜植入的早期阶段有炎性浸润，但炎症反应较轻。

随着生物学技术的不断发展，膜材料将发挥越来越重要的作用，它不仅作为一种物理屏障，还能作为缓释载体在一定时间内或根据需要释放一些特殊物质，促进牙周组织的再生，如抗生素、多肽生长因子、趋化因子、粘附蛋白等。与上述这些物质一起制作成复合的生物膜，在用于治疗牙周病骨缺损时，它们直接或间接参与组织修复过程，达到牙周组织再生或重建的目的。

（四）引导组织再生术的临床应用

【适应证】

（1）Ⅱ度根分叉损害。

（2）牙龈退缩且伴有骨下袋的骨缺损。

（3）用于牙种植和牙槽嵴增高术。

【禁忌证】

（1）上颌磨牙近远中的Ⅱ度根分叉损害。

（2）Ⅲ度根分叉损害。

（3）前磨牙根分叉损害。

（4）水平型骨吸收。

（5）一壁骨袋。

【器械与手术步骤】

（1）准备牙周翻瓣术的手术器械。

（2）准备生物膜材料。

（3）局部阻滞麻醉。

（4）常规颌面部及术区消毒，铺巾。

（5）切口设计，引导组织再生手术的切口设计应根据牙龈组

织的厚薄来决定，对于牙龈组织较薄的患牙可采用内斜切口或骨嵴下切口（subcrestial incision），牙龈组织较厚的患牙可采用牙周翻瓣术的一般切口或 Widman 瓣切口（图 14-13）。一般来说，手术切口尽可能多的保留牙龈组织用来完全覆盖植入的膜材料。

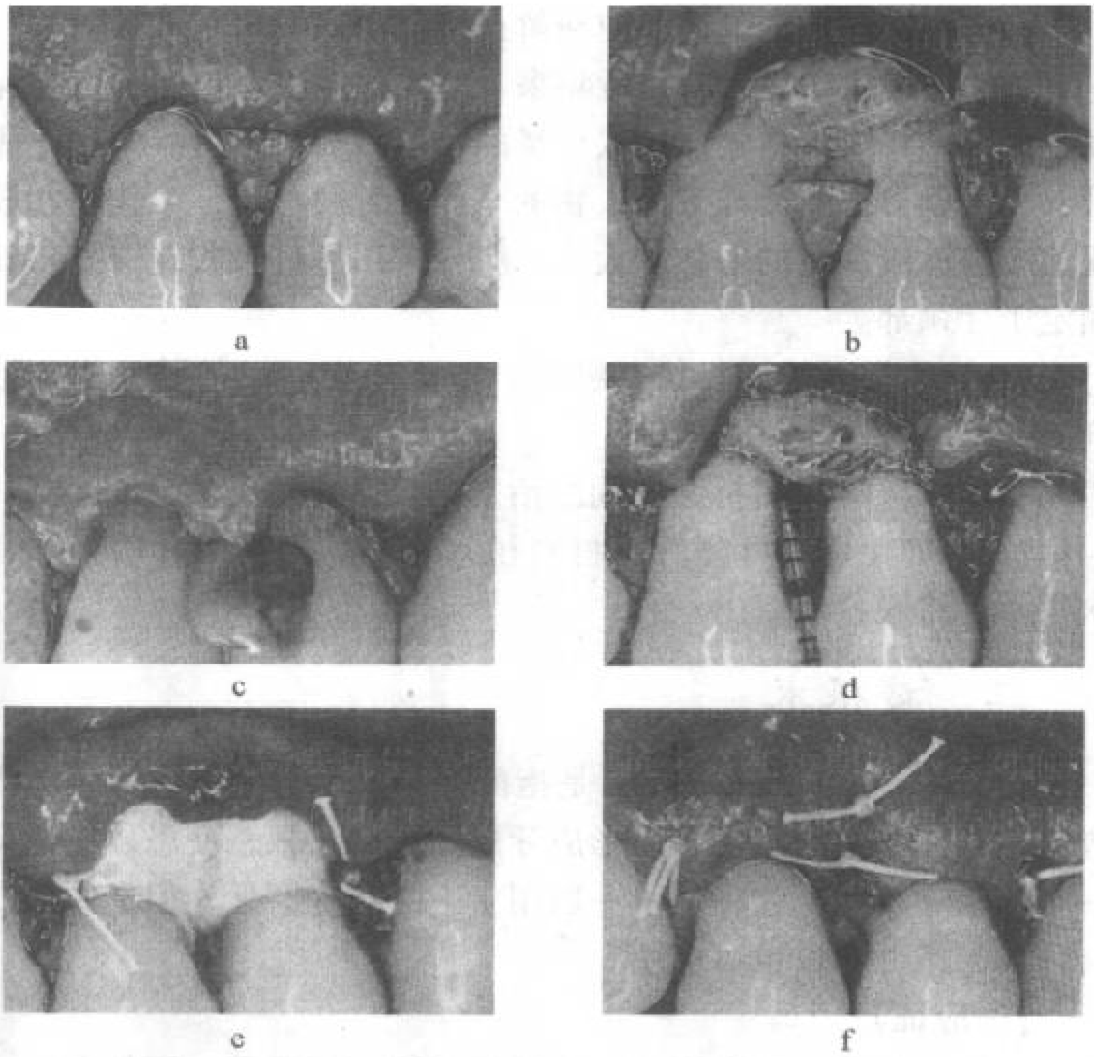


图 14-13　引导组织再生术

a．切开牙龈及牙乳头(保留乳头龈)　b．翻开颊侧龈粘膜全厚瓣
c．翻开腭侧龈粘膜瓣　d．充分暴露牙周骨
e．放置生物膜并固定　f．将瓣复位缝合

（6）翻开龈粘骨膜瓣，牙龈切开后按牙周翻瓣术的要求翻开

全厚粘骨膜瓣，这时应尽量保留牙间乳头，使瓣完整。

（7）用锐利刮匙刮除牙周袋内壁炎症肉芽组织及根面牙菌斑，牙结石和感染牙骨质，使根面平整，再用酸处理根面。

（8）用生理盐水反复冲洗手术区，将刮治时残留的碎屑冲洗干净，再用刮匙搔刮骨面，使新鲜血液渗出。

（9）放置生物膜材料，近年来在临床应用中可根据骨下袋深度、形态，在膜放置之前植入少量的骨质，如自体骨、同种异体骨、人工骨等。然后在骨植入物的表面放置膜材料，生物膜在放置前应修剪成一定的形状和大小。膜植入后用可吸收缝合线将其固定于牙颈部。

（10）将粘骨膜瓣复位并缝合，待无出血后，敷贴牙周塞治剂。

（11）7～10天后拆除牙周塞治剂和缝合线并清洁牙面。

（12）如使用不可降解膜材料植入，则需于3个月后行第二次手术，将膜材料取出。

二、截根术

截根术（root amputation）是指截除多根牙中牙周组织破坏吸收已达根尖，牙周袋深且易形成牙周脓肿的牙根，使患牙能保持一定的咀嚼功能。这种手术一般用于上颌第一磨牙，但上颌第二磨牙如果条件允许也可应用。

【适应证】

（1）上颌第一或和第二磨牙牙周组织破坏严重，而其中某一根已完全失去牙周骨的支持。

（2）患牙松动度不超过2°，且该牙另外两根周围骨组织尚保留根长1/2以上，有较好支持能力。

（3）患牙某一根管堵塞，且根尖周有病变者。

（4）准备截除的牙根选择上颌磨牙颊根较为合适。

【术前准备】

(1) 凡需要进行截根术的患牙，均必须首先作牙髓治疗。

(2) 如果患牙担负咬合力过大，可适当调磨，减少咬合力量。

(3) 术前患牙均必须作牙周基础治疗，以消除牙周组织的炎症。

【器械与手术步骤】

(1) 准备牙周翻瓣术的所有器械，并加骨凿，裂钻。

(2) 局部阻滞麻醉。

(3) 常规颌面部和术区消毒，铺巾。

(4) 于患牙近远中切开龈乳头并分离，在其前部邻牙的近中处作一垂直切口，然后翻起三角形龈粘骨膜瓣，暴露病变区（图14-14）。

(5) 用锐利刮匙刮除炎性肉芽组织。

(6) 于根分叉处，用裂钻将患根截断，用镊子或弯血管钳取出断根，然后用砂轮或磨光器将断根面打磨圆钝光滑，对暴露的根管口用银汞合金倒充填。

(7) 搔刮断根后的牙槽窝，去除残屑及未除尽的肉芽组织，直至新鲜血液渗出。

(8) 用骨锉或凿对破坏区的牙槽骨作成适当的凹面形状，以形成与牙槽骨相适应的骨斜面。

(9) 用生理盐水反复冲洗创面，去除创口内的碎骨片。

(10) 复位龈粘骨膜瓣，完整覆盖术区并使之贴附牙槽骨面上，然后缝合止血，敷贴牙周塞治剂。

(11) 术后7天拆除牙周塞治剂和缝合线，并作好菌斑控制。

【手术注意事项】

(1) 手术时的垂直切口应远离断根处，这样才能保证手术后，断根的创面有足够的龈粘骨膜覆盖。

(2) 断根时，动作应轻柔，切忌用暴力，敲打或撬松其他牙根，应绝对避免损伤同一牙其他健康的牙根或深层的骨组织。

(3) 由于上颌第一磨牙根尖与上颌窦邻近，在取断根或刮治牙槽窝时都应注意用力方向和大小，避免将牙根推至上颌窦内和伤及上颌窦底壁。

(4) 断根面应形成凹面，不得隆起，因为隆起的断根面影响粘骨膜瓣的附着。

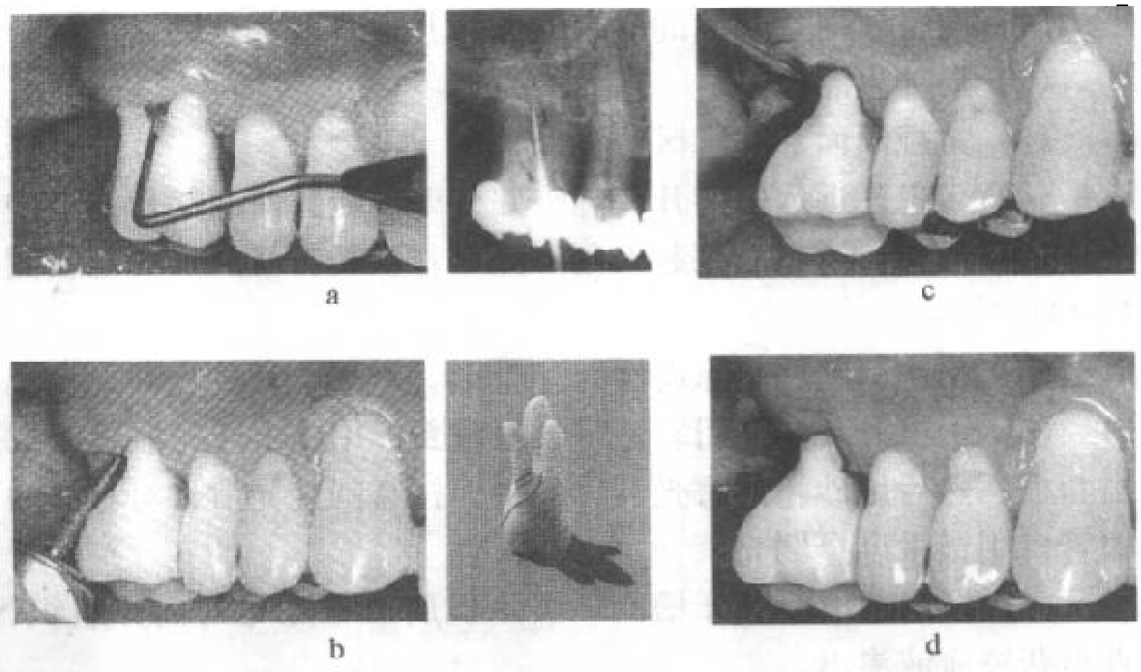


图 14-14 截根术

a. 检查根分叉处牙周袋深度　b. 用器械将病变牙根断裂

c. 取出断裂牙根　d. 术后的菌斑控制

三、半牙切除术

半牙切除术（hemisection）是指多根牙将破坏严重的一牙根连同冠部一起切除，保留牙周情况尚好，有一定咀嚼功能的另一部分。半牙切除的患牙多限于下颌磨牙，将保留的一部分制备成双尖牙形态或义牙修复的桥基牙。

【适应证】

（1）下颌磨牙一牙根的牙周组织破坏直达根尖，牙周袋亦深达根尖者。

（2）有较为严重的牙周组织破坏，同时相对应牙冠破坏至不能修复者。

【术前准备】

（1）拟作半牙切除的患牙，首先作牙髓和根管治疗。

（2）对准备保留的另一根应作牙周基础治疗，消除牙周组织炎症。

【器械与手术步骤】

（1）准备加长裂钻，金刚砂薄片，拔牙钳，锐利刮匙，砂轮。

（2）局部阻滞麻醉。

（3）常规术区消毒，铺巾。

（4）用加长裂钻或金刚砂薄片，沿牙齿长轴至根分叉部将牙冠分割成两半。（图 14-15）

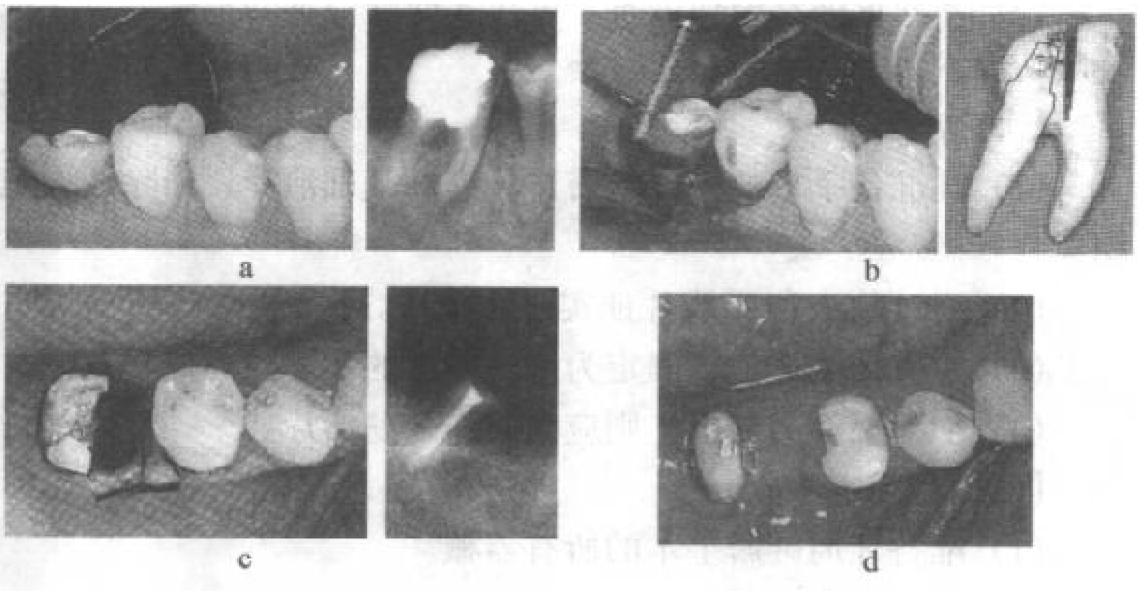


图 14-15　半牙切除术

a. 术前牙髓治疗　　b. 将牙冠断裂两半

c. 将断裂牙冠和病变牙根拔除　　d. 牙冠半切除后的愈合

(5) 用拔牙钳拔除牙周组织破坏严重的冠根部分，并刮治牙槽窝。

(6) 用砂轮将保留的一半牙冠打磨成双尖牙形态。如髓腔充填不满，可用银汞合金充填完满。

(7) 拔除牙根的创口按拔牙术后方法处理。

(8) 待创伤愈合后，则可作该牙另一半的义牙修复。

四、“U”形牙龈切除术

“U”牙龈切除治疗根分叉区损害是作者20世纪80年代中期根据根分叉区损害的治疗原则，自行设计和创立的一种治疗方法，经十余年的临床观察，疗效可靠，现介绍如下：

【适应证】

(1) 上下颌磨牙Ⅰ°～Ⅱ°孤立型根分叉损害者。

(2) 根分叉区无牙龈损害者。

(3) 牙周炎继发型损害者，可在牙周翻瓣术的基础上行这种牙龈切除术。

【术前准备】

(1) 凡准备手术的患牙均需作牙周病基础治疗，消除牙周组织炎症。

(2) 通过临床和X线片证实，并确诊。

(3) 检查牙髓活力，确定为生活状态的牙。

(4) 如牙髓活力低下，则应考虑作牙髓治疗。

【器械与手术步骤】

(1) 准备牙周翻瓣手术的所有器械。

(2) 局部阻滞麻醉。

(3) 常规颌面部及术区消毒，铺巾。

(4) 根据根分叉区损害的类型选择仅作“U”形牙龈切除

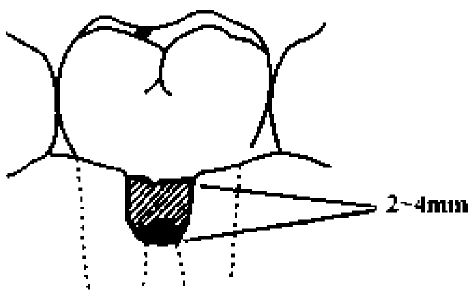


图 14-16　"U"形牙龈切除术

术或在牙周翻瓣的基础上再行"U"牙龈切除术。(图 14-16)

(5) 如单纯根分叉损害，其"U"形切龈的近远中根各保持根宽度的 1/3。切龈的高度则可根据骨质吸收的程度确定，一般仅留 1～2mm 深牙周袋即可。

(6) 根据以上原则，先沿根的长轴作两条纵向切口，直达骨膜，再于牙周袋底的冠方 2mm 处作一横向切口。

(7) 用锐利刮匙刮除已切断的根分叉区的牙龈组织，并刮除根分叉内的炎性肉芽组织和平整根面。

(8) 用生理盐水冲洗术区，务必除尽损害区的菌斑和残存碎屑。

(9) 如系牙周炎继发根分叉区损害，则在牙周翻瓣术的基础作上作上述牙龈切除。

(10) 用纱布压迫止血，待止血后，敷贴牙周塞治剂。

(11) 7 天后拆除牙周塞治剂，用刮匙刮治牙根面，并指导病人正确的刷牙方法，以控制术区新的菌斑形成。

第九节　牙周脓肿的治疗

牙周脓肿是由于牙周炎患牙存在很深的或迂回的牙周袋时，在牙周炎的活动期发生的急性炎症过程。它可以是一颗牙发生脓肿，也可以出现多发性牙周脓肿，严重时可以出现全身不适，发热等症状。急性牙周脓肿可以通过局部和全身治疗，症状得到缓解和消退，但也可以转归于慢性牙周脓肿或形成瘘管，长期不愈合者。慢性牙周脓肿或瘘管一般不影响牙的咀嚼功能，也无明显疼痛。

一、急性牙周脓肿的治疗

（1）对于那些脓肿未完全形成，但牙周已出现红肿的患牙，这时仅用3%H_2O_2和生理盐水反复冲洗，或用碘氧液冲洗，效果更好。全身可配合使用足量的抗生素，同时可用0.2%洗必泰含漱液含漱。

（2）牙周脓肿已形成，且脓肿表面已有波动感的患牙，则应在局部浸润麻醉下作脓肿切开引流，脓肿切开后钝性分离脓腔，使脓液完全排出，然后用生理盐水冲洗脓腔，压迫止血，如果脓腔不深，不要放置引流条。

（3）在牙周袋内放置缓释药物，如甲硝唑、四环素等药膜、药棒，亦可收到良好的治疗效果。

（4）急性炎症期牙周脓肿的切除。急性牙周脓肿期无疑是对牙周组织产生快速破坏的时期，为了迅速控制牙周组织的急性炎症过程和阻止对牙周组织的迅速破坏，在急性牙周脓肿时期选择切除牙周袋的手术方法是可行的，但应在①病人全身情况允许的情况下进行，如病人没有全身严重的系统性病症，无全身发热，身体健壮等。②手术后应注意配合使用足量的抗生素。③局部亦应使用抗生素液冲洗牙周和使用含漱剂。

（5）对于有牙咬合不适，或有明显<ruby>𬌗</ruby>创伤的病牙，应适当作调磨，以减轻其咬合力，有助于脓肿的消退。

二、慢性牙周脓肿的治疗

慢性牙周脓肿一般应选用牙周翻瓣术和牙龈切除术治疗，以消除牙周袋。

（1）首先作牙周炎的龈上、龈下洁治，如存在明显𬌗创伤者，应先作𬌗调改。

（2）如果牙周脓肿区的牙周袋很深，应选择牙周瓣手术，翻

开龈粘膜瓣后将脓肿内的炎性肉芽组织彻底刮除干净，如有瘘管时，则应刮治瘘道，刮治平整根面，作根面处理，然后将龈粘骨膜瓣复位缝合。

(3) 如果牙周脓肿形成的牙周袋较浅且无瘘管，可以选择用牙龈切除术的方法将牙周脓肿和牙周袋一并切除。

第十节　牙周病的预防和疗效维持

一、牙周病预防

牙周病预防主要是控制菌斑和早期发现及认真细致的治疗。

1. 控制菌斑　菌斑控制分自我菌斑控制和定期口腔保健治疗。

自我菌斑控制主要要求病人自己掌握正确的刷牙方法和仔细的早晚刷牙，保持口腔和牙面的洁净。定期口腔保健治疗是指病人每3~6个月作一次牙周洁治，这对预防牙周炎的发生和阻止牙周炎的发展起重要作用。

2. 早期发现、及时治疗　对于在刷牙、吸吮和咀嚼时发生牙龈出血的病员，应及时到医院检查和治疗，对于重度龈炎和早期牙周炎患者通过早期治疗，其效果是良好的。

二、疗效维持治疗

牙周炎治疗效果的维持应是医师和患者之间合作的结果。但取得疗效以后，如果患者对维持治疗的重要性认识不够，很容易放松对菌斑控制的措施。这样，疾病极易复发。

1. 定期复查　牙周炎经系统治疗后，牙周炎症基本上可以得到控制，阻止病变的发展。但要巩固这种治疗效果，患者必须在3个月内到医院进行复查，检查菌斑控制情况和牙周炎炎症状态。

医师必须严格检查，并为患者提供维护疗效治疗的具体措施。

2. 维护治疗　①进行正确的、有针对性的口腔卫生措施指导。②进行龈上、龈下清洁及根面平整，对有出血现象及有渗出液的牙周袋应进行重点治疗，及时控制炎症。必要时辅助用抗生素药物治疗。这样可以改变龈下菌斑中的菌群成分，使牙周炎症处于静止状态。③抛光牙面，这样可以破坏菌斑在牙面的沉积和粘附。有效控制菌斑的形成。④可以考虑间断地少量地使用抗生素含漱液，如0.02%洗必泰含漱液等，但洗必泰液不能长期使用。

（任铁冠）

第十五章　牙周炎的药物治疗

牙周病是一组病因较复杂而又不能明确由哪一种细菌引起的感染性疾病，病程长，发展速度慢，破坏性强，常可致大部分牙或全口牙松动脱落。

由于对致病菌不能确定，发病机制也不十分清楚，因此，应用药物对牙周病的治疗，目前仅限于作为控制牙周组织炎症的辅助治疗。但根据长期的临床实践证实，无论是全身用药物治疗或局部药物治疗，对消除牙周组织的急性炎症是不可缺少的，另外目前亦发现一些药物可以阻断骨质吸收，从而阻断疾病的发展。

一、全身药物治疗

全身药物治疗包括抗菌治疗和骨吸收阻断疗法。

（一）抗生素的全身应用

牙周炎的全身抗生素应用多为口服用药，具有一定的控制牙周组织急慢性炎症的效果。

四环素：四环素对 G^+ 和 G^- 细菌、螺旋体、牙龈类杆菌、产黑色素杆菌、放线共生放线杆菌、放线菌、二氧化碳嗜纤维菌等均有抑制作用。据实验研究表明，四环素还具有抑制胶原酶活性，阻止骨吸收的作用。另外，四环素进入机体后，分布较广，但龈沟液中的浓度比血液中的浓度高 2～10 倍，因此，四环素应是牙周炎，尤其是青少年牙周炎的理想用药。

用药方法：一般为口服，每日 4 次，每次 500mg，可连续使用两周。应注意：四环素为牙周炎的理想药物，但不能长期使用，如果通过牙周基础治疗后，牙周炎症能得到有效控制，则尽

可能不使用抗生素药物，以免破坏口腔内的生态平衡，也可减少药物对机体的副作用。

甲硝唑，又名灭滴灵，该药过去为妇产科使用来治疗感染性疾病。1962 年 Shimn 首先报告用灭滴灵治疗坏死性龈炎有显著疗效。近年来的一些研究指出，灭滴灵能有效地杀灭厌氧菌类，而研究表明牙周炎主要为厌氧类细菌感染，因此，甲硝唑渐渐地被用于牙周炎的临床药物治疗。经一些临床观察表明，牙周炎使用甲硝唑后，能很快地改善牙周组织的炎症状态，缓解牙龈出血和牙周溢脓等症状。该药服用后一部分自唾液排泄，大部分在小便中排出，因此，服药后，不但血清中含量高，且口腔唾液中亦有相当的含量，有效地影响口腔中的菌群关系。使用该药虽无严重的毒副作用，但有些病人可能出现恶心，肠胃不适，少数有腹泻，皮疹。服药 10 天以上，有可能出现周围性神经变性，暂时性中性粒细胞减少，故不能长期连续使用该药。

甲硝唑的用法为口服，常用剂量为 200mg，每日 3～4 次，连续 5～7 天。有恶心，肠胃不适等毒副作用时，可暂时自行停药。

其他抗生素：目前广谱抗生素种类很多，如：青霉素，替硝唑（甲硝唑的替代产品），罗红霉素和一些新近生产的中成药物有抗菌作用，多有报道用于牙周炎的药物治疗。

应该指出：抗生素用于牙周炎的临床治疗有一定的疗效，但由于特殊致病菌的问题还未被人们充分认识，因而药物治疗仅限于暂时控制牙周组织的炎症过程，它并不能根治牙周炎，所以牙周炎的治疗决不能滥用或依赖抗生素，对牙周炎的治疗还必须遵循治疗和适当少量使用抗生素的原则，以基础治疗为主，抗生素治疗为辅。

（二）骨吸收阻断治疗

牙周炎的重要病理改变是牙槽骨的吸收，近 20 余年来，研究在牙周炎病变过程中牙槽骨吸收的机制，从而以药物阻断其病

变过程，这对牙周炎的治疗有着十分重要的意义。

研究指出，甲状旁腺激素，前列腺素，白细胞介素等是重要的影响骨吸收的因子，其中以前列腺素研究较多，致骨吸收的作用也比较明显。在牙周炎的病变过程中，炎症的牙龈组织和龈沟液中前列腺素水平显著高于正常牙龈的对照者。前列腺素具有强烈的致炎症活性，可加剧炎症反应，刺激加速骨吸收，同时还能使淋巴细胞产生破骨细胞激活因子，使破骨细胞增殖并分泌酸性物质，加速骨的吸收。花生四烯酸代谢为前列腺素，必须在环氧化酶的作用下，经研究发现非激素类抗炎药物消炎痛类药物可以阻断环氧化酶的活性。因此，后来一些学者使用消炎痛，芬必得，风平，布洛芬治疗牙周炎，目前使用的牙周康除含有风平外，另外还含有甲硝唑的成分，但对这些药物疗效的评价，还有待研究。

白细胞介素 I 是近年发现的骨吸收刺激因子，据研究指出，该刺激因子在牙周炎的牙槽骨吸收的机理中，起着十分重要的作用，但此研究亦指出，白细胞介素 I 以及白细胞介素 I 样因子引起的骨吸收效应，不能被消炎痛类药物所阻断，而能被放线菌酮所阻断。因此，放线菌酮剂也可以作为阻断骨吸收的一种药物，但目前临床应用极少。

根据一些研究发现，破骨细胞激活因子都能使破骨细胞增殖，而破骨细胞在其活动中均产生酸性分泌物，使骨脱钙丧失，发生骨质吸收。造成牙周骨质渐进的破坏和吸收，牙松动。因此，有学者试用制酸剂口服，试图以此阻断酸性分泌物的破坏作用。

由于骨吸收的机理复杂，目前用于阻断骨吸收的一些阻断疗法，均不成熟，因而临床应用并不普遍。但这是很值得深入研究的治疗方法。

二、局部药物治疗

经过牙周基础治疗，如果牙周组织的炎症还不能得到控制和

消除，除使用全身抗生素治疗外，还可施行局部牙周袋内放置抗生素类药物和使用口腔含漱液，作为局部药物治疗，可以收到良好控制牙龈炎症的作用。

（一）口腔含漱液

1．0.02%洗必泰液　洗必泰（hibitane）又叫氯己定（chlorhexidine）是双胍类化合物，为广谱抗菌制剂，对 G^+ 菌 G^- 菌都有较强的抗菌作用。它能有效地防止菌斑形成，因为洗必泰能在口腔粘膜及牙面滞留粘附。漱口后可以保持数小时之久，可以用于早中期牙龈炎的治疗，但据研究指出，对已形成牙周袋的牙周炎，其治疗效果不明显，如果在牙周翻瓣术后，配合使用洗必泰漱口液，每日 2 次，每次 2～3 分钟，连续使用 2 周，能有效地控制感染和促进伤口的愈合。这种漱口剂味苦，不易被病人接受，另外，长期使用可使牙面及舌粘膜着色，有少数人使用后，有口干，舌痛，味觉敏感及口腔粘膜剥脱等症状。

2．2%盐水液　盐水溶液有消毒和消炎作用，是最古老也是我国民间常用的消炎漱口剂。

3．1%过氧化氢液、2%碳酸氢钠液、1:5 000 高锰酸钾液、复方硼砂液和近几年生产的众多漱口液均具有清洁口腔和杀菌消炎作用。

（二）碘氧治疗

碘氧治疗是将碘化钾晶体送入牙周袋内，然后注入 3%的双氧水，使碘化钾晶体溶解于双氧水中，并与组织中的过氧化氢酶作用析出新生态的碘氧分子和氢氧化钾，产生较强的杀菌作用。由于牙周袋内菌群中存在大量厌氧菌，其破坏作用强，因而用碘氧治疗深牙周袋，既可以杀灭厌氧菌，起到良好的消炎作用，又可以腐蚀炎症肉芽组织，在牙周炎的治疗中有极好的疗效。由于将碘化钾晶体置入牙周袋内，如遇牙周袋多而深时，其工作量大，而病员又痛苦，因此，也可将少量碘化钾晶体置入注射器管

内，再倒人适量3%双氧水，配制成碘氧液，使用这种碘氧液，冲洗牙周袋，亦可起到良好的治疗作用。使用时应注意铺巾和隔湿，以避免氢氧化钾液体污染衣物和对健康组织的腐蚀。同时，在使用前应预先告诉病人，其治疗时有轻微疼痛，争取病人的理解和合作。

（三）消炎收敛药物，目前常用碘制剂

1. 碘甘油　碘甘油含有碘化钾、碘、甘油和水，甘油能使碘逐渐析出，保持较长时间的药效，该药刺激性小，使用安全，多为自用药物。用法：用探针尖蘸取少量药液，将其送人龈沟或牙周袋内。可取到一定的控制牙龈炎症的作用，也可用于牙周炎的基础治疗之后。也有用碘化锌制成者，称为台氏液，其作用相同。

2. 碘酚　碘酚是一种腐蚀性较强的局部使用药物。由碘片和酚溶液泡制而成，由于碘溶解慢，在配制时可以加入碘化钾助溶，加速溶解，酚是一种原浆毒物，能使一切组织细胞的蛋白质发生变化。有腐蚀炎症肉芽组织，消除溢脓，减少炎性渗出和减轻疼痛的作用，该药有极强的杀菌作用，适用于深牙周袋及存在脓液的牙周袋的局部用药，使用方法：首先用棉条或纱布条将颊、舌粘膜隔离开，吹干牙龈边缘再用针尖蘸取少量碘酚液小心送入牙周袋内，切忌将药液溢人健康牙龈表面，也不可用拭纸将药液涂布于牙龈缘。该药为医师掌握使用，不能让病人自己涂布使用、以免造成对牙龈的灼伤。

（四）氧化疗法

是指用强发氧剂处理炎症的牙龈组织，增加局部病变组织内氧分子的含量，造成一过性的组织缺氧和被动充血，以此增强炎症的牙龈组织的新陈代谢状况，促进炎症消退，加速病变组织的恢复和愈合，多用于部位局限的，经过反复龈上、龈下洁治和局部药物治疗，而牙龈的炎症不能消退的龈炎患者。使用方法：取

30%过氧化氢10滴于注射器管内，加入5%小苏打液1滴以中和其酸度。立即用小棉球浸取药液压迫于发炎的牙龈组织表面上，见牙龈颜色立即发白，这时已有大量的氧气透入病变牙龈组织内。将药棉球移开，牙龈组织很快由白变红，发生被动性充血，这样可重复2～3次，即完成一次治疗，每周可进行2～3次治疗，这种治疗对一些局限性的极顽固的龈炎有很好的疗效。

（五）控释药物治疗

这是近年来在牙周炎临床局部药物治疗中发展起来的一种较为理想的药物治疗方法。目前应用较多的是抗生素类药物，其优点是药物的剂型便于牙周袋内用药，给药途径也十分合理，用药剂量小、牙周局部药物浓度高，且疗效维持时间长，疗效高，不易引起细菌的耐药性，对人体产生的副作用低。常用的抗生素药物，如四环素，甲硝唑，洗必泰等，将这些药物分别制成膜状、小片状、囊状置于以高分子材料制成的微管中，应用时将这些药物放置于牙周袋内，让其缓慢地释放出来，达到抑菌杀菌的目的。我国目前已研制成多种剂型的抗生素控释药物用于牙周病的临床治疗，如四环素药管、灭滴灵药膜、甲硝唑药棒，以及表面带有一定粘附力的甲硝唑小薄片，这些药物在临床的应用中均获得较好疗效。

（任铁冠）

第十六章　牙周病治疗中的几个相关问题

第一节　与牙周治疗相关的并发症

牙周手术并发症与其他手术并发症一样，通过正确的诊断及术前、术后积极正确地护理都是可以预防的。因此，全面了解并发症的发生、预防及一旦出现如何正确、及时的处理，就显得至关重要。可能发生的并发症有以下几类：休克、晕厥、低血糖症、出血、疼痛、水肿和血肿、愈合延迟、牙周塞治剂过敏反应、牙本质过敏、牙根吸收、牙龈退缩、牙根面龋等。

一、休克

休克是一种综合征，包括很多病因及复杂的病理生理过程，但不论是什么原因引起的休克，其结果均是循环系统衰竭。主要临床表现有血压下降（收缩压下降至 10.6kPa（80mmHg）以下，脉压小于 2.7kPa（20mmHg）；原有高血压者，其血压下降大于 10.6kPa（80mmHg）或收缩压小于 13.3kPa（100mmHg），心率增快、脉搏细弱、全身无力、皮肤湿冷、面色苍白或紫绀、尿量减少（< 20ml/h）、烦躁不安、反应迟钝、神志模糊、甚至昏迷。在所有的并发症中，最严重的并发症是休克，它可以危及生命，及时防治对预后有极重要的影响。

【原因】

能引起休克的原因有多种，如对药物的过敏性休克；心律失

常、心绞痛、急性心肌梗塞或心脏骤停等原因所致的心源性休克；情绪紧张或受到手术刺激时，发生内出血或心血管意外，或手术中偶然切开了较大的静脉引起大量出血，导致失血性休克。

引起过敏性休克的常见药物是局部麻醉药。牙周常用的其他药物，如3%过氧化氢、0.2%洗必泰虽有引起局部过敏反应的报道，但国内引起休克者尚未见报道。

【预防】

仔细询问患者的高血压病史、心脏病史、手术史、药物过敏史是预防休克的重要环节。认真的术前检查、准备和术中操作对安定患者的情绪有很大的作用。有药物过敏史或过敏体质患者，应进行药物过敏试验。对有心脏病史者，应了解心脏的功能状态，并进行心电图检查，以明确患者能否承受手术过程。手术患者术前均应进行血液凝血功能检查。

【处理】

当发现患者将要休克时，应该立即根据不同的病因采取相应的措施。

（1）对过敏性休克的病人，应将病人体位调整到头低脚高仰卧位，松解上衣、领带，保持呼吸道通畅，并给予输氧、抗休克、抗过敏治疗。如果病人的血压非常低，则肌注1/1 000的肾上腺素0.5ml～1ml，舌肌内注射最佳。根据情况，可在5～10分钟后重复应用。必要时可用1/1 000的肾上腺素0.1ml～0.2ml，以生理盐水稀释到5～10ml静脉注射，务使其收缩压达到80mmHg以上。此为治疗过敏性休克最主要的药物。不要在皮下注射肾上腺素，因为皮下吸收非常慢。迅速建立静脉通道进行扩容，注意补充胶体溶液。根据病情，可以将地塞米松10～20mg于静脉小壶内滴入。如果发现病人无脉、血压测不到、心音听不清，已示心脏停搏，立即进行胸外心脏按摩。如呼吸也停止了，就应实施心肺复苏术。

（2）心源性休克病人禁止使用肾上腺素。立即停止手术，平卧，保持呼吸道通畅。吸40%浓度氧，流量为5ml/min。用0.5～5mg吗啡或25mg杜冷丁皮下或静脉注射止痛，但有呼吸抑制者禁用吗啡。建立静脉通道，24小时输液量应控制在1 500～2 000ml以内。出现心律失常（如室上性心动过速、房颤、房扑）者，可给西地兰0.4mg加入50%葡萄糖注射液20ml内静脉注射，或者静脉注射异搏定5mg。窦性心动过速，一般不需处理。如每分钟130次以上，可给2%利多卡因注射液50mg加入50%葡萄糖注射液20ml内静脉注射可显效。利多卡因的副作用是容易引起嗜睡，大剂量可致抽搐。对有心功能衰竭、肝功能损害者，注意控制药量，有潜在性房室传导阻滞者慎用。对Ⅱ～Ⅲ度房室传导阻滞者禁用。

（3）对心绞痛发作患者，立即给三硝酸甘油脂舌下含用。也可把异搏定5mg加入50%葡萄糖注射液20ml内静脉注射。

（4）如发现患者无脉、血压测不到、心音听不清，已示心脏停搏。心脏骤停常见于心室纤颤的后果。应立即电击除颤，电击量200～300w/s，首次成功率可达78.2%，二次电击成功率较低。如患者苏醒，应静脉给20%甘露醇注射液，预防脑水肿的发生。如无除颤设备，应立即给氧，并心内注射2%利多卡因100mg亦可除颤。对心脏停搏患者，立即进行胸外心脏按摩，并做口对口人工呼吸。心脏内注射肾上腺素1mg，气管插管加压给氧或人工呼吸给氧，均可根据病情需要和条件采用。

（5）对于失血性休克，一旦出现失血性休克的体征，应判明出血的原因和部位，立即采取措施止血、输血、对症治疗以维持生命；并会同有关科室急救。

二、晕厥

晕厥（syncope）是一时性广泛脑缺血、缺氧后引起的短暂、

突然的可逆性意识丧失。在发生意识丧失前，常伴有面色苍白、恶心、呕吐、头晕、眼黑、出冷汗。

一般而言，在牙科治疗椅上出现知觉失去几乎都是单纯晕厥引起。这时病人会感到不舒服、不自在，并中断治疗，但一般不会危及到病人的生命。

【原因】

单纯性晕厥常因恐惧、针刺、精神过度紧张而发生。牙周脓肿的切排、袋内壁刮治、3%H_2O_2 牙周深袋内冲洗等操作，没有进行局部麻醉，可因剧痛而引起晕厥。直立性晕厥见于突然大量出血后或应用降压药后。晕厥也可因低血糖、心跳过速、心跳过缓、心室扑动、心室颤动、高血压脑病、癔病、颈动脉窦过敏等原因而发生。

晕厥伴随症状对明确病因有所帮助。例如，晕厥伴抽搐者见于中枢性及心原性晕厥，癔病性晕厥常伴呼吸浅快，颈动脉窦过敏与头转动有关。此外，心原性、直立性晕厥常骤然发生，而低血糖性晕厥发生缓慢。

【预防】

手术前认真、仔细地体检，系统病史的询问，均有助于预防晕厥的发生和明确晕厥发生的原因。一些有效的预防措施能防止晕厥，术前为减轻病人的恐惧，使之作好心理准备是非常重要的。而且，所有的器械、设备及带血的物品都要放在病人的视野之外。

操作者自信的态度，认真而缓慢地麻醉，手术室井然有序的气氛，都能很好地预防那些神经质的病人。如果手术进展得不如预期的顺利，手术者应避免露出失望和厌倦，因为这些将增加病人的焦虑。此外，避免在手术间内谈论与本次手术无关的个人话题，因为病人将觉得医生对他的手术没有尽心尽力而感到失望。所以，非常专注地手术及确信的态度对于防止晕厥是大有裨益的。

【处理】

如果病人脸色开始变得苍白、呼吸沉重、精神紧张，那么调整椅位在水平位，并使病人的头低于身体水平。这时要观察病人的脉搏并记录呼吸，如果脉搏比正常时明显变弱，则要记录血压。如果病人呼吸正常，脉搏规律，血压比病人的正常记录没有明显的降低。则可肯定失去知觉的原因就是单纯晕厥。这时应松解病人的衣领，鼻嗅芳香氨类物质有助于防止晕厥。如果病人进入深度晕厥且知觉恢复缓慢，应给氧。当病人正在恢复知觉，保持他的水平体位，直到他恢复正常的脸色，并完全从恶心、头晕中恢复过来时才允许他坐起来。

三、低血糖症

低血糖症主要见于情绪不稳定和神经质的中年女性。起病急，有饥饿感，同时伴有出汗、心慌、面色苍白、手抖、软弱无力等交感神经兴奋的表现，血糖低于 2.8mmol/L。

【原因】

精神刺激、焦虑加上术前空腹，可诱发特发性功能性低血糖症。有的糖尿病患者进食后胰岛素分泌高峰延迟，餐后 3～5 小时血浆胰岛素水平不适当地升高，亦可引起反应性低血糖症。对糖尿病患者，应注意鉴别高渗性非酮症昏迷。后者多发生于老年，尿糖强阳性，血糖显著升高，一般为 33.3mmol/L 以上。

【预防】

询问患者的糖尿病病史、胰岛素和降糖药使用史，作好必要的术前检查，特别是糖尿病患者的尿糖和血糖检查。对空腹者术前应给予适量的含糖饮料。

【处理】

对于一个昏迷患者，如果对其既往史没有清楚的了解，不能轻易使用胰岛素。发生低血糖症时，可暂停手术，给予含糖饮

料。特发性功能性低血糖症每次发作约15～20分钟，可自行缓解，病情非进行性发展。严重者可静脉推注50%葡萄糖注射液40～60ml，然后继用5%～10%葡萄糖液静脉滴注，直到病人清醒，血糖正常。糖尿病患者的高渗性非酮症昏迷，开始治疗时，不能输入葡萄糖，应先快速（2小时内）输入生理盐水1 000～2 000ml。如患者出现休克，还应输入胶体溶液，尽快纠正休克。速效胰岛素按每小时每公斤体重0.1U静脉内给予，同时请内科医师协助治疗。

四、出血

牙周手术切断的通常只是小静脉，当用以麻醉药及血管收缩药时，不致使出血在牙周并发症中占显著地位，出现中至重度出血的发生率仅为1%，一次牙周手术的平均失血量为37ml。当在手术准备阶段，病人有异常出血或出血时间、凝血时间处于临界值时，不得进行手术。

【原因】

某些原因可造成病人异常出血，如在系统治疗期和维持期，服用了大量的阿司匹林或其他药物。还可由于意想不到的月经期出血而造成，或因为手术中偶然切开了较大的静脉。

应鉴别出血是原发出血，中间出血和继发出血。原发出血是在手术中就开始了，中间出血是在手术后不久发生的出血，这通常是由于血凝块形成不良而崩解，如麻醉中使用的血管收缩剂效能减弱；继发性出血在术后24小时至10天内发生，常为血凝块形成不良、伤口内有异物或感染等原因。

【预防】

术前仔细询问病人的用药史、手术史及女性患者的月经史。术中仔细地操作、彻底地止血。

【处理】

当发生异常出血时，稳定病人的情绪是至关重要的。缓慢的渗血可用压力包扎止血，即用无菌盐水浸湿的纱布紧压在渗血部位2～3分钟来止血。如果这样仍然不能止血，则再压一会儿，或在局麻药中加入1/5 000的肾上腺素局部注射对止血也很有用。如果流出的血液呈鲜红色，则可能为动脉出血，如切断腭动脉，此时术者应立即以止血钳夹住动脉来止血，并保持止血器械在原位几分钟后再小心松开。如果没有足够的软组织供止血钳夹持，则可试用压塌骨的营养管的方法来封闭血管；如果血管破口在软组织上，可用烧灼器（激光、微波或电手术器械）止血。出血严重者，就必须用手术缝合血管来止血了。

明胶海绵可用于止静脉渗血，但在上牙周塞治剂前，应将其取下，因其对组织有轻度刺激作用。

放置牙周塞治剂有助于止血，并且不必保持手术区的绝对干燥，或在放置牙周塞治剂前要完全止血。在牙周塞治剂下有一层薄的血凝块能起到天然的保护作用，并减少牙周塞治剂与伤口组织的粘连。

在所有的肉眼可见的出血止住前，病人是不能离开医院的。如果口腔科医生不能止血，则应负责将病人护送到能够提供更好服务的医院。

对于中间或继发性出血，应在以伤口为中心的范围内注射含血管收缩剂的麻醉药，随后取下牙周塞治剂，检查并清洁伤口。其他处理方法类似原发性出血。

五、疼痛

一般而言，牙周手术后的24小时内只会有些轻微的疼痛和不适，牙周手术后明显疼痛的发生率仅约1%。

【原因】

在牙周手术后几天内发生的疼痛通常同手术中的机械创伤、骨干燥、骨创伤手术或不正确放置牙周塞治剂有关。

最普遍的手术后疼痛是由牙周塞治剂所致，骨间、软组织间或粘膜、系带水平均可发生。如将塞治剂过紧地压于邻间隙、或放置于贴附不良的龈瓣壁与牙根表面间；或塞治剂超出边缘而伸向膜龈转折处，以及塞治剂干扰了系带或肌肉的附着，都会引起严重创伤和疼痛。有时，牙周塞治剂还会干扰咀嚼功能或引起夜间磨牙。

【预防】

术中仔细地操作，不要将骨面暴露太久，牙根面酸蚀时注意保护骨组织。塞治剂应柔软，使其无压力地覆于伤口上，不能超出边缘而伸向膜龈转折处，以及塞治剂干扰系带或肌肉的附着。牙邻间隙内可置少量无菌纱球，以防塞治剂过紧地压于邻间隙。

【处理】

如果发生术后显著疼痛，应马上进行治疗。检查前不要用止疼药，因为疼痛可能提示：塞治剂对于组织有创伤作用。检查后，术区麻醉，去除牙周塞治剂，即可明了原因。去除原有牙周塞治剂后，可重新进行牙周塞治。

由于感染引起的术后疼痛在术后 2～4 天后发生，常同时并发淋巴结炎，轻度体温升高。如不及时治疗，这些症状会逐渐加重。要给病人进行体检，量体温，去除术区塞治剂，叩诊术区牙。如体温无显著升高，牙叩疼不明显，则在伤口上覆盖抗生素软膏（如 3%的四环素）。告诉病人第二天仍要量体温。如果体温有回升，要与医生联系。如果患者体温升高明显，术区牙叩疼，则要进行系统的抗生素治疗。发烧和术区牙叩疼常表明进展性骨髓炎，对此，应进行大剂量的抗生素治疗，如用青霉素，疗

程至少两周。常规牙周手术后产生严重感染的情况十分少见。

六、水肿、血肿

【原因】

明显手术区水肿或血肿常是创伤性牙周手术的后遗症，特别是软组织手术，如高位粘骨膜龈瓣或于第三磨牙远中边缘操作时，易导致肿胀。牙周手术感染也可导致肿胀。面部血肿可因手术区的直接创伤，也可因为操作时对下颌皮肤的直接挫伤所致。局部麻醉时，可因刺破动静脉而致血肿。

【预防】

牙周手术后在口内放置冰袋或冰块有助于消除肿胀，但效果不显著。抗组织胺药一般无太大作用，除在拔阻生第三磨牙时才适用。面部血肿很少成为仔细操作的牙周手术后遗症。

【处理】

血肿早期可予以冷敷，促进血凝。血肿形成后，可使用热敷、理疗等措施以促进其吸收。如有感染征象，如体温升高、淋巴结炎，就需要抗生素控制，但抗生素在短期内不会对血肿有明显功效。小的血肿如果没有感染的征象，可不需要特别的治疗。

七、愈合延迟

【原因】

在手术中受到重创的骨损伤区及受到牙周塞治剂直接重压的骨面，则损伤区牙槽骨的一部分在牙周手术后暴露，形成所谓的"裸露骨"。在用电刀切除牙龈时，"裸露骨"发生的机会则要大一些。这些暴露的骨面可发生感染，肉芽组织不能附于骨面。这些坏死骨将由下层组织经炎性过程而吸收。炎性吸收开始于骨髓腔或牙周膜，死骨被吸收、分解并最终作为分离骨而排除。

【预防】

尽量减轻手术区软、硬组织的损伤范围和程度。术中减少骨面的暴露时间，保证软组织瓣的良好血液供应。在用电刀切除牙龈时，一次切除的面积不得过大、过深，应分区手术。牙周塞治剂不能调拌的太干、太硬，以免对软、硬组织产生重压。

【处理】

愈合延迟或许得几个星期,此间为减轻感染和不适,要在此区覆盖牙周塞治剂。如有过多的肉芽组织生长而使塞治剂不易贴附或手术后不久塞治剂脱落,则用锐利的器械将肉芽组织切除,再用塞治剂覆盖一周。如果局部伴有炎症、感染时,则应使用足够的抗生素。

八、塞治剂过敏反应

【原因】

塞治剂引起的过敏反应也偶可发生，主要见于病人由于长期使用牙周塞治剂而使愈合延迟时。过敏反应常由氧化锌-丁香酚塞治剂而致。而无丁香酚的塞治剂却很少发生。丁香酚类塞治剂中一般含有 40% ~ 50% 的丁香酚。这类塞治剂在固化后所形成的氧化锌丁香酚酯分解时，游离丁香酚含量增加。研究表明，游离丁香酚可引起变态反应、组织坏死、伤口愈合延迟，并导致明显的炎症反应。丁香酚在实验动物和人类可产生如下三种类型的反应：①由于药物的自然属性引起的组织损伤；②接触性皮炎；③变态反应。虽变态反应为罕见，但有学者认为，丁香酚对唇粘膜是有害的，不应使用在任何牙周塞治剂中或是其他可能接触口腔粘膜的部位。此外，尚有松香和塞治剂中的鞣酸引起变态反应的实验结果和病例。

【预防】

提高对牙周塞治剂可能产生变态反应的警惕性。对过敏体质

患者，如必须用塞治剂，则选用不含丁香酚的塞治剂，如 Coe-Pak 或 Peripak。

【处理】

塞治剂过敏反应的最初反应是在颊粘膜或与塞治剂接触的舌表面有烧灼样感。在手术后应告诉病人如有此反应时，马上去看医生。如塞治剂尚存而未去除，则过敏反应会由红斑发展成水泡和水肿（特别是舌水肿是很严重的并发症，因为会厌水肿影响呼吸）。如病人没有得到治疗，则一般过敏反应也会进一步发展，如皮炎，直至引起严重的疾病。因此一旦出现牙周塞治剂过敏征象时，尽早除去塞治剂非常重要。对过敏患者也应进行至少4～5天系统的抗组织胺治疗，以阻断过敏反应继续发展。

九、牙根吸收

牙根吸收可见于牙周手术时植入各种骨或骨代用品之后。在狗和猴的动物实验中，当牙龈结缔组织或骨细胞重新分布于病变的牙根表面时，牙根表面发生的吸收是一个主要的愈合特征。在人类，似乎较少发生移植术后的牙根吸收。但在植入新鲜的髂骨骨髓之后，牙根的吸收可能成为一个重要的问题。

十、牙龈退缩

牙龈退缩是指牙根表面的牙龈丧失。牙龈边缘向根方移位常见于牙周治疗之后，且常与术后牙对热敏感、术后美学和语音学以及牙邻间隙食物滞留等诸多问题有关。

【原因】

牙龈退缩的程度与术前牙周袋的深度和手术方式有关。术前牙周袋 1～3mm 者，术后牙龈退缩 0.5～1mm；术前牙周袋 4～6mm者，术后牙龈退缩约 1mm；术前牙周袋 7～12mm 者，术

后牙龈退缩 2～3mm。牙周袋切除术引起的牙龈退缩最为严重，达 3mm。改良魏得曼牙周翻瓣术引起的牙龈退缩相对较轻，而刮治术引起的牙龈退缩最轻。

【预防】

牙周治疗后难以避免发生不同程度的牙龈退缩。根据术前牙周袋的深度及患牙所处的位置选择不同的手术方式，可以减轻牙龈退缩的程度以及由于牙龈退缩而带来的其他并发症。如：对深牙周袋、前牙区的牙周袋，尽量选用改良魏得曼牙周翻瓣术或引导组织再生术，避免使用牙龈切除术。

【处理】

轻度的牙龈退缩可以不必处理。因牙龈退缩引起牙对热敏感时，可以进行脱敏治疗，症状严重者甚至进行根管治疗。前牙的重度牙龈退缩，影响美观者可以考虑使用义龈。

十一、牙根面龋

根面龋常为浅凹状的软化着色区，以牙骨质破坏并损及牙本质为特征。根面龋进展性破坏时，破坏环绕牙根进行，而并不一定向牙本质深部破坏。邻面难以检查到的部位发生根面龋后，仍会累及牙髓。

【原因】

根面龋是一种微生物病因性疾病，牙周病或牙周手术后引起的牙龈退缩及致龋微生物定植于暴露的牙根表面是产生根面龋的主要原因。但对于根面龋的致龋菌目前尚未确定为某一特异菌，也未统一认定为某一口腔菌丛的组成模式。宿主的反应在根面龋的发生、发展过程中也具有重要的作用。因为唾液量减少或缺乏的病人根面龋的发生率显著升高。

【预防】

根面龋与牙周进展性病变密切相关，也与牙周病治疗时方法

的选择以及治疗后的维护有密切的关系。未曾治疗的中、重度牙周病人群，根面龋的发生率为 58%，且根面龋患者几乎平均每人有 4 个病损部位。经过牙周治疗，并每年进行一次牙周维护治疗的患者，根面龋的发生率降低，为 45%，且根面龋患者平均每人只有 2 个病损部位。一项根面龋的前瞻性研究显示，经过牙周治疗且每间隔 3～6 个月进行牙周维护治疗的人群，4 年中约 2/3 的患者产生新的牙根表面，同时根面龋的发生率仅为 5%。因此，根面龋的预防主要有三点：①牙周病手术时，通过选用适宜的手术方式，减少牙龈的切除量，减少术后牙龈退缩的程度。②牙周病手术后，应该加强维护期的牙周治疗。③对牙周病手术后的根面龋高危人群，加强口腔卫生指导，建议低糖饮食。

【处理】

根面龋按常规牙体治疗。

（谢　昊）

第二节　牙周病治疗的疗效评估

一、菌斑所致牙龈炎的疗效评估

满意的治疗反应应是，烟瘾炎症的临床表征显著减轻、临床附着水平稳定、菌斑减少至能保持牙龈健康的水平。医生应确定下次进行复查和预防性洁治及维护的适当的间隔时间。

如果治疗未能解决牙周问题，可表现为临床症状持续（探诊出血、牙龈红肿等），可能会形成牙龈病损，如：龈裂、龈“火山口”状，等等，并可能发展为有附着丧失的牙周炎。

影响牙周治疗效果的因素可能包括：未能有效控制菌斑的形成或患者依从性差、有全身疾病背景、有龈上和（或）龈下牙石，修复体妨碍了局部因素的充分控制、患者未按时进行复查及

预防洁治、患者有精神和（或）肢体障碍。

对于牙周治疗反应不佳的患者，应重复强化口腔卫生指导和健康教育、增加或改变菌斑控制方法和工具、内科/牙科会诊、再次洁牙、增加预防性洁治的频率、微生物检查、继续监测病情以确定是否需要进一步的治疗。

二、慢性牙周炎的疗效评估

经过理想的治疗，慢性牙周炎患者可取得以下预期疗效：牙龈炎症的临床表征明显改善，探诊深度减少，临床附着水平维持稳定或有增加，菌斑减少，X线片显示牙槽骨病损有所修复，咬合稳定性增加。

牙周炎虽经治疗，仍可能存在牙周状况未控制的区域，其特征为：牙龈有炎症，探诊深度没有改善或增加，临床附着水平不稳定，牙菌斑仍多，不能保持牙龈健康。

对于牙周状况未控制的牙周炎患者需要进行附加治疗。但需注意：治疗不是对所有患者或所有位点都有良效，治疗反应也不尽相同，附加治疗可根据位点特异性来确定。

慢性牙周炎患者咬合创伤的治疗结果应是患者能舒适地咀嚼，对牙周组织不造成进一步损害，其衡量标准是临床表征和症状的消失或稳定。良好的疗效应包括（但不限于）下列表现：①牙松动度应减轻或消失，在牙周支持高度降低时也可能松动仍存在。松动度保持不加重，患者能舒适地行使功能，无进一步的组织破坏，这种结局是可接受的。②牙齿不应继续移位。通过改变舌、唇、颊所施于牙的力量，先前的移位有可能改善。③X线片显示病变消失或保持稳定。④疼痛缓解，患者感觉舒适。⑤早接触和咬合干扰消除。⑥建立稳定、有功能的生理性咬合关系，与牙周健康相适应，满足美观要求。

若咬合创伤未解除，则可能有以下表现：牙动度继续加重；

牙继续移位；X线片继续存在牙周膜增宽、根尖周或根分叉处阴影等咬合创伤的表现；疼痛和不适仍存在；仍有早接触和咬合干扰；不良咬合习惯仍存在；颞下颌关节紊乱可能加重。

三、侵袭性牙周炎的疗效评估

侵袭性牙周炎患者的理想治疗效果如下：牙龈炎症的临床表征明显减轻，探诊深度减少，临床附着水平维持稳定或有增加，菌斑减少，X线片显示牙槽骨病损有所修复，咬合稳定性增加。

侵袭性牙周炎虽经治疗，仍可能存在牙周状况未控制的区域，其特征为：持续的牙龈炎症；探诊深度没有减少或持续加重；临床附着丧失持续增加；牙菌斑仍多，不利于保持牙龈健康；牙齿动度持续增加。

四、伴有全身疾病的牙周炎的疗效评估

通过临床医学医师与口腔医师的密切配合，可提高疗效的预测性。满意的疗效如下：牙龈炎症的临床表征明显减轻，探诊深度变浅，临床附着水平维持稳定或有增加，菌斑减少到足以维持牙周健康，急性症状得到控制。

由于全身因素的复杂性，牙周病可能难以控制，此时，合理的治疗目标是减缓牙周病的发展。出现下列情况可能表明牙周病有进展：牙龈组织持续发炎或感染，牙周探诊深度不减或加深，临床附着水平不能保持稳定，长期不利于牙龈健康的较多牙菌斑，X线片显示牙槽骨继续吸收。在牙周情况未能控制的情况下，可能需要增加其他治疗，或进一步检查其全身情况。

五、急性牙周疾病的疗效评估

急性牙周疾病是急性发作的累及牙周组织或相关结构的一类临床状况，表现为疼痛、不适和感染，可能与牙龈炎或牙周炎有

关或无关，可能局限或泛发全口，也可能有全身表现。急性牙周感染性疾病包括：牙龈脓肿、牙周脓肿、坏死性牙周疾病、疱疹性龈口炎、冠周炎（冠周脓肿）、牙周-牙髓联合病变。

1. 牙龈脓肿的疗效评估　牙龈脓肿患者的期望治疗结果应为消除疾病的体征和症状，恢复牙龈健康及功能。牙龈脓肿不愈的部位可复发脓肿或转为慢性过程。导致牙龈脓肿不愈的因素有未消除刺激因素、洁治不彻底或诊断不准确。牙龈脓肿不愈的患者需行附加治疗。

2. 牙周脓肿的疗效评估　牙周脓肿患者的期望治疗结果是体征和症状的消除，急性期解除后失去的附着有部分恢复。急性病变不愈的部位可能会复发脓肿和/或继续牙周附着丧失。导致病变不愈的因素包括未去除刺激因素，清创不彻底，诊断不完善（如伴发的牙髓病变），或者有隐伏的全身性疾病。病变不愈的患者，需行附加的检查和治疗。

3. 坏死性牙周疾病的疗效评估　对坏死性牙周病患者期望的治疗结果是消除体征和症状，恢复牙龈健康和功能。牙龈病变未消除的部位可能复发疾病，和/或牙龈和牙周附着进行性破坏。导致治疗失败的因素包括未能去除刺激因素，清创不完善，诊断不准确，患者依从性差，和/或隐伏的全身性疾病。病变不愈的患者，需行附加的治疗和/或医疗/牙科会诊。这些疾病有复发倾向，经常的牙周复诊维护及强化的口腔卫生维护都是必要的。

4. 冠周脓肿的疗效评估　冠周脓肿的治疗结果应为炎症和感染体征及症状消失，组织的健康和功能恢复，病变未解除部位可能会有急性症状复发和/或感染向周围组织扩散。导致病变不愈的因素包括未去除刺激因素或清创不彻底。在某些冠周脓肿，对颌牙的创伤也可能是加重因素。疾病不愈的患者，需行附加的治疗。

5. 牙周-牙髓联合病变（脓肿）的疗效评估　期望结果是消

除体征和症状。急性病损不愈的区域可能会复发脓肿或牙周附着或根尖周组织继续破坏。造成疾病不愈的因素有感染的原因未去除，清创不彻底，诊断不完善，或者有隐伏的全身性疾病。经处理多种致病因素并使急性期过去后，可使临床附着丧失有部分的恢复。而对疾病不愈的患者，需行附加的治疗。

六、牙周维护的疗效标准

对牙周维护期患者期望的结果应是，保持治疗期所获得的牙周健康。牙周维护不充分或未服从维护计划，会导致疾病的复发或加重。尽管有充分的牙周维护及良好的患者依从性，患者仍有可能出现疾病复发或进展，此时需要附加的治疗。

（谢　昊）

第三节　牙周手术后的缝合塞治与愈合

一、缝合

牙周手术后缝合方法的类型较多，应根据有利于组织愈合和能否紧贴牙根和牙槽骨面的要求，选择适当的缝合方法。常用的缝合方法有：

1. 间断缝合（图 16-1a）　适用于颊、舌侧龈粘骨膜瓣组织高度大致相等，张力相当，且不需要加深龈颊沟和增加附着龈的缝合方法。操作方法是将两侧相邻创面的边缘吻合拉拢，缝针先从游离侧进入，再穿过较为固定的另一侧，将两侧瓣的位置对准后打结固定，打结后创面应良好接触，平展。缝针进入两侧瓣组织离创口的距离应相等。拉拢时动作应轻柔，不可用力过大，避免将龈组织撕裂。

2. 悬吊缝合（图 16-1b） 这种缝合是通过牙将牙龈悬吊固定，主要用于膜龈手术中，增加附着龈宽度和加深龈颊沟的手术，如根向复位等。手术多单侧切开一侧牙龈，术后，颊、舌侧龈粘骨膜瓣不能等高吻合缝合，且张力不同，这时可用悬吊缝合，以牙固定牙龈组织，贴附于牙槽骨面。

（1）单乳头悬吊法 从切开的一侧乳头进针，穿向对侧，再通过相邻牙的牙间隙，绕牙颈部一圈，缝线回到进针处，与缝线的另一端打结固定。这种缝合主要利用切口处邻近的牙将翻开的单个乳头龈瓣固定。

（2）双乳头悬吊法 这种悬吊缝合是在患牙近远中牙龈乳头均已切开，而利用患牙固定近远中乳头的缝合方法。首先将缝针进入近中颊侧龈乳头，穿过牙间间隙到舌侧，绕过牙舌面到远中乳头舌侧，再将缝针进入舌侧龈乳头，通过远中牙间间隙到颊瓣。然后再将缝线通过舌侧面绕过殆面到第一次进针处，拉紧缝线，展平龈粘膜瓣后打结固定。

（3）游离牙龈端悬吊缝合 这种悬吊缝合适合于牙龈切开后，不能原位复位，使切开侧牙龈向根尖向移位，增宽附着龈的高度或加深前庭沟或龈颊沟的深度，但又需牙龈与牙根面贴合。缝合方法是，缝针先进入切开处一侧远中牙龈乳头端而不穿过另一侧乳头端，然后绕该牙一圈，再缝同一侧近中的一个龈乳头端，稍加力将缝线拉紧，打结固定。

（4）连续悬吊缝合（图 16-1c） 这种缝合方法多用于多个牙的牙龈切开翻瓣手术，术后牙龈不作原位复位的缝合，但需牙龈能紧密贴合根面，利用多个牙将多个牙龈乳头悬吊固定起来缝合方法，第一针首先间断缝合一针打结固定，然后将缝线顺序缝合每个龈乳头，各绕牙颈一周，使牙龈悬吊并密贴牙根面，缝最后一针后，将缝线放松形成双股，以双股端与缝线另一端打结固定。

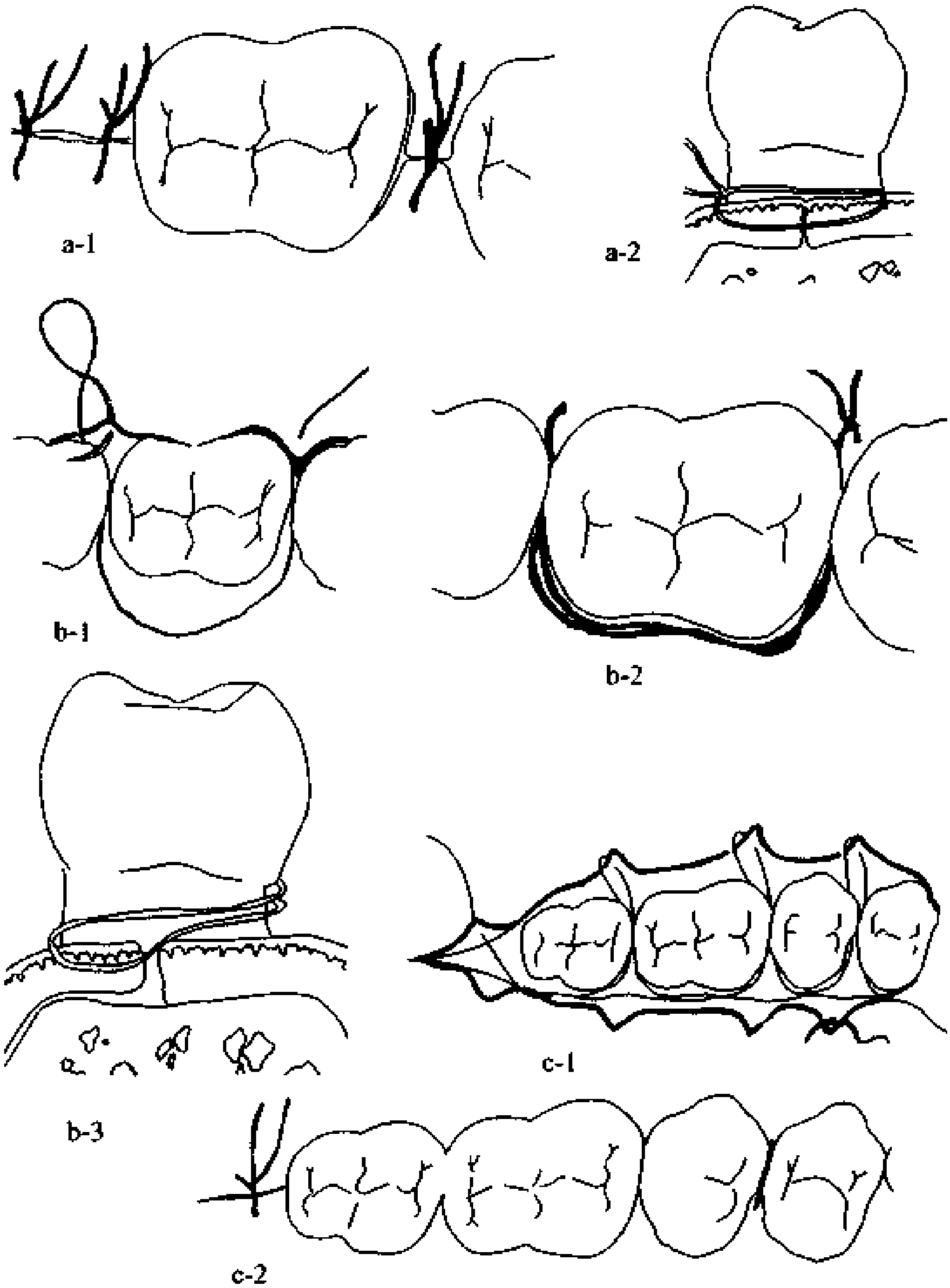


图 16-1　牙周手术后的缝合

a. 间断缝合　b. 悬吊缝合　c. 连续悬吊缝合

二、塞治

牙周塞治又可称为牙周包扎（periodontal packing），用于牙周翻瓣手术后保护创面，使创面组织在愈合期不受损伤，阻止肉芽组织和口腔上皮生长过快，预防感染和食物碎屑嵌塞于牙间隙和龈沟或牙周袋内，对松动牙有暂时固定作用，也可起止血作用和预防术后牙颈部牙本质过敏。

牙周塞治剂分为含丁香油的和不含丁香油的两类。常用的含丁香油的塞治剂是由氧化锌、精制松香为主体粉剂和丁香油、麝香草酚为液体混合调拌而成，使用时调拌成糊状粘贴于手术区，不含丁香油的塞治剂以 loe-pak 塞治剂为代表，是进口的二支管装，其中一管为氧化锌、油、胶等混合糊剂，另一管为不饱和脂肪酸等。使用时将两者混均调拌而成。我国目前多用含丁香油的塞治剂。

塞治方法：为避免影响塞治剂对牙龈的粘附，塞治前应将手术区隔湿，压迫止血，取塞治剂粉和液体混均调拌成糊状。用调拌刀将其搓成条状，切取与手术切口长度相当的一段塞治剂，先放置一条于颊侧或唇侧切口处，将棉签以生理盐水渗透，用该湿棉签将塞治剂压平和压入每个牙间隙（但不应加力过大，以免将塞治剂压入龈沟或牙周袋内），让其紧贴牙面。以同样操作，将塞治剂塞治舌侧、腭侧。然后用探针或刮匙修整塞治剂边缘，除去多余部分。塞治剂边缘不可超过前庭沟或龈颊沟及舌底。并使表面光滑平整，一般 5～7 日后拆除塞治剂。如伤口愈合良好，可以不再上塞治剂。如属膜龈手术则需要塞治 2 周。拆除塞治剂时，动作应轻柔，切不可使力过大，因其下面有缝线与之连结在一起，如用力过大极易将愈合的伤口撕裂。尤其是对悬吊缝合的伤口，应先将无线结一侧的塞治剂拆除，再将环绕于牙颈部的缝线剪断，然后再拆除另一侧的塞治剂。塞治剂拆除后，如牙面有

遗留的残片和沉积物，应予仔细刮除干净，并以生理盐水或其他含漱液清洗牙周。

三、牙周治疗后组织愈合

牙周治疗包括：龈上洁治，龈下洁治，根面平整，牙龈切除术和牙周翻瓣术，经过这些牙周治疗，都有程度不同的组织创伤，同时也存在治疗后的组织愈合过程，根据组织破坏的范围，分为软组织的愈合和骨组织的愈合，其愈合过程是：血凝块形成，肉芽组织生长，上皮的增殖和胶原纤维形成，组织的再生和成熟的组织愈合变化。

1. 龈上、龈下洁治，根面平整后的组织愈合　牙周组织在长期不断地局部刺激下和处于炎症病变过程中，牙周袋内的炎性肉芽组织不能形成成熟的结缔组织。通过龈上、下洁治和彻底地根面平整后，去除了长期持续刺激的因素，这时牙周袋内的肉芽组织其炎性渗出物可能会被吸收，肉芽组织也可能渐进成熟，变成结缔组织，而紧贴牙根面成为牙周的支持组织。

2. 牙龈切除术后的组织愈合　牙龈切除术的切口均形成坡面，其上皮下的纤维结缔组织大面积的外露，使创面成为一种开放状，切开的牙龈除去后，创面立即形成一层保护性血凝块，几小时后血块下的结缔组织开始生长肉芽组织，纤维母细胞、内皮细胞及未分化的间充质细胞有丝分裂活动增加，多核白细胞从血管移出覆盖创面，12 小时后上皮细胞开始生长移动，向创面中心增殖，36 小时后开始有血管形成，生长速度很快，直到上皮完全覆盖创面，上皮角化则需 15～20 天左右，结缔组织生长要慢一些，术后约 3～4 天开始走到高峰，约 5～7 天时形成新的游离龈，此后上皮开始向龈沟内生长，约在术后 4～5 周后，新形成的结合上皮以半桥粒体和基底板的方式与牙面结合。临床上约在牙龈切除后 2～3 周，牙龈外观正常并建立正常的龈沟。

3. 牙周翻瓣术后的组织愈合　翻瓣术后 12～24 小时内，牙周袋内由血凝块充满，龈瓣与骨面之间由血凝块连接，中性白细胞大量游离出来，其渗出增多，龈瓣外侧的上皮很快爬行至龈瓣的边缘。术后 1 周，上皮可附于牙面，原牙周袋内和龈瓣下的血凝块已被来自结缔组织、骨髓及牙周膜的肉芽组织所替代。在无明显炎症下，术后 2 周，胶原纤维开始形成，并与牙面平行，但这时因胶原纤维并不成熟，龈瓣与牙面的连结仍然十分脆弱，如存在细菌菌斑的感染或其他刺激因素的干扰影响，其形成的这种连结会很快被破坏。术后 3～4 周，上皮和结缔组织的重建均已完成，龈沟内有正常上皮衬里，结合上皮形成，牙槽嵴顶纤维开始呈功能性排列。

牙周翻瓣术后，愈合的形式有两种，①长结合上皮愈合：即翻瓣术后牙周袋内壁与原来暴露于牙周袋的牙根面之间形成一层长而薄的上皮结合，这种长上皮结合，虽然仍存在袋壁和牙面之间的缝隙，但如果菌斑控制良好，该处牙周组织是可以长期保持健康的。目前的牙周翻瓣术后，牙周情况基本上是以这种愈合形式存在。②新附着形式，是指在原牙周袋中的牙根表面形成新的牙骨质，其中有新的牙周纤维埋入，这些纤维的另一端埋入新形成的牙槽骨内，而且形成新的结合上皮。但目前的牙周翻瓣术因其各种因素的影响，很难获得这种真正的牙周组织的修复。

近年的一些研究指出，牙周袋经过手术治疗后，其愈合过程中，再生的细胞来源为：①口腔上皮；②牙龈结缔组织；③牙槽骨骨髓腔；④牙周膜成纤维细胞。牙周新附着能否形成取决于上述四种细胞的生长条件和速度，在目前的手术治疗后，上皮生长的速度最快，很快达到牙面并沿牙根面向根方生长。结果形成长结合上皮；若牙龈结缔组织细胞首先接触根面，则很可能出现牙根吸收或骨固连（ankylosis），只有在牙周膜成纤维细胞优先接触根面并向冠方生长，分化出成牙骨质细胞，在根面沉积新的牙骨

质，并形成新的牙周膜成纤维埋入其中，新的附着才可能产生。由于这种新附着产生要求阻止口腔上皮向根尖向生长和保证牙周膜不受干扰地生长，因此，一般的手术方法不能获得这种生长条件，故多以长结合上皮愈合的形式出现。近年来根据上述理论发展起来GTR技术，据报道，应用这种技术已获得了真正的新附着的产生。

骨组织创伤的愈合，牙周翻瓣手术后，骨组织的愈合过程是，术后1～3日内骨组织表面有表浅的骨坏死，破骨细胞吸收，术后1周内骨的吸收可达0.5～1.0mm，此后，可出现骨的修复，在3～4周后为骨修复的高峰，其修复过程在无炎症时，可持续70～80天，但骨高度的增加目前尚无定论。

第四节　牙周手术中的根面处理

一、根面平整术

根面平整术（root planing）是在翻瓣手术的同时用刮匙在视野清晰的情况下，彻底刮治牙根面，是龈下洁治术的继续。

由于牙周袋的形成，裸露于牙周袋内的牙根面粘附着大量的细菌和菌斑，根面新的牙骨质沉积停止，因此根面存留一层感染的牙骨质。龈下洁治时，虽然可以刮除一部分，但因其视野不清，牙周袋形态不一，通过龈下洁治，不可能完全彻底刮除根面上的龈下牙石、菌斑、毒素和根面感染的牙骨质，而根面平整术是在翻瓣术的条件下，牙周袋内壁及袋内的炎性肉芽组织已刮除，根面已完全暴露，这时用精细而锐利的刮匙刮治根面，才能有效地将紧嵌于牙根的结石及感染物彻底除净，使根面光洁、平整，使之成为玻璃样光滑密度的根面，为手术后牙周组织的再生创造一个良好的生物相容性环境。

根面平整术一般首先用锄形刮匙将嵌入根面大而坚硬的龈下牙石刮除，接着使用根面锉锉平根面，主要用于除去一层根面的病理性牙骨质，最后用龈下刮匙从根尖处向冠方提刮，用以除去残存的龈下牙石的鳞屑和病理性牙骨质，使健康的牙骨质外露，在手术后可以产生新的牙骨质沉积和牙周纤维的埋置。

二、根面的化学处理

牙周病患牙虽然经过龈上、龈下洁治和根面平整术后，其根面应该已经十分洁净，但由于组织再生，要求有极良好的生物相容性环境。经一些研究证实，在根面平整术的基础上，再使用一些化学制剂进一步处理根面，可以创造出更为适合组织再生和产生新附着的环境。其中酸可以使根面硬组织脱钙，利于纤维附着，诱导新牙骨质和新骨的形成。经过对各种不同酸的实验，发现枸橼酸可以促进牙周组织新附着的产生，临床上常在牙周翻瓣术中行根面平整，然后隔湿和止血，以 50% 的枸橼酸浸透小棉球，擦拭根面 2~3 分钟（应避免酸球与龈瓣接触），然后用生理盐水反复冲洗术区，并以刮匙搔刮术区，直至有新鲜血液渗出，将龈粘骨膜瓣复位。一些实验指出，若将酸处理技术与根面平整术和各种牙周新附着术（如 GTR），或翻瓣术等技术结合应用，牙周组织可以产生结缔组织附着并伴有牙骨质的新生。

三、根面的生物制剂处理

近年来一些学者在研究探讨牙周新附着的实践中，发现纤维粘连蛋白（fibronection）对产生牙根面的附着有明显的影响。在严格菌斑控制下，经过这种糖蛋白处理的根面，电镜下可以发现新的牙骨质沉积和牙周纤维的埋置。纤维粘连蛋白是一种高分子量的糖蛋白，它具有多种生物活性，对纤维细胞有趋化作用。一些实验证明单独使用纤维粘连蛋白处理根面，其附着指数和定向生长指数均高于牙

根面未经任何处理的对照组，而如果先用枸橼酸处理根面，再用纤维粘连蛋白处理根面，不仅附着指数高于对照组，而且定向生长指数更高于单独使用纤维粘连蛋白组。国内一些学者亦于20世纪90年代初期开始使用纤维粘连蛋白处理牙周翻瓣手术后的牙根面，均获得了一定的疗效。近年来又有一些生长因子等生物制剂开始被研究和探索性应用于牙周病临床的治疗。

生物制剂在牙周病临床治疗的研究应用，还仅仅是开始，应该是很有前途的，值得进一步探索。

第五节　牙龈出血的因素及处理

牙龈出血是牙周疾病常见的临床表现之一，只是出血的程度和量不同，多数患者表现为刷牙、咀嚼、吸吮时出血，每次出血量极少且可以立即自行停止，但也有少数患者平时虽然出血不多，偶尔一旦出血则出血量多，且不易自行停止，大多需急诊处理。导致牙龈出血的原因有局部的，也有全身的情况，其处理的方法也不尽相同。

一、牙龈出血的因素

（一）局部因素

1．细菌菌斑、牙石　这是导致龈炎和牙周炎的主要发病因素，龈炎和牙周炎的临床表现之一是牙龈红肿出血，这种牙龈出血主要表现为刷牙，咀嚼，吸吮时出血，但能自行立即停止，周而复始，反复发生，每次出血量不多，时间不长，如果不能及时就诊，这种牙龈出血就可能持续几年甚或十余年，造成牙周组织的严重破坏。在临床上常可接诊一些平时虽然有反复小量出血，偶发大量出血且不能自行止住的患者，这都是由于局部因素长期刺激，而致牙龈炎症加重的结果。

2. 不良修复体、充填悬突、食物嵌塞 不良修复体、充填悬突、食物嵌塞作为局部刺激物长期刺激龈缘或牙龈乳头，致该处龈炎而导致牙龈出血。

3. 吸烟 吸烟是牙龈炎或急性坏死性龈炎的诱发因素，吸烟时，烟草燃烧的热和沉积的产物——烟斑，是一种极具破坏的局部刺激因素，它使牙龈角化增加，在原有牙石、菌斑等刺激物的基础上，增加刺激物的作用。据一些文献报道，慢性龈炎、急性坏死性龈炎、以及牙周炎的流行和严重程度，吸烟群体均有所增高，因此，吸烟引起牙龈炎症而致出血者并不少见。

4. 急性坏死性牙龈炎 该病可导致牙龈急性出血，也可以是夜间睡眠中急性出血的原因，且出血较多，不易自行停止。急性坏死性龈炎是由螺旋体和梭形杆菌混合感染，在机体疲劳抵抗力降低时，易发此病，发病后牙龈快速被破坏，牙龈出血倾向明显，尤其在睡眠时紧闭口唇，致使口腔内氧气不足，厌氧菌活动增殖加快，毒力增强，病变组织破坏的速度加快，因此，其出血倾向增高。

（二）全身因素

（1）全身出血性疾病，如急性白血病，血小板减少症，出血性紫癜，这些疾病均可在牙龈表现自发性出血症状，部分患者因其牙龈出血，而到口腔科就诊，出血的表现为多处龈缘及龈乳头糜烂性的渗血，极不易自行停止，如不注意触及或探查龈沟时，出血增多，用一般的止血方法如塞治、压迫、缝合均不能有效止住出血。

（2）妊娠期龈炎，妊娠本身不会引起牙龈的炎症，但是由于妊娠时女性黄体酮水平增高，使牙龈的毛细血管扩张、淤血、炎症细胞和体液渗出增多，原有的慢性炎症反应加重，组织的新陈代谢发生改变，从而改变了牙龈对菌斑的反应，降低了牙龈对细菌的免疫能力。细菌菌斑的数量增加和毒素增强，因而导致牙龈

出血。

（3）妊娠瘤，妊娠瘤多发生于妊娠性龈炎病变的基础上，单个发生于牙间龈乳头，一旦发生，其生长较快，如果牙面软垢、牙结石、菌斑堆积多，炎症程度重，出血倾向增高，给予一些不适当的刺激后，生长速度更快，有时甚至覆盖牙咬合面或切缘，患者不能咀嚼，出血量多，有时极不易自行停止。妊娠瘤发生率不高，但一旦发生治疗十分困难，因此，最好是在妊娠初期作好细菌菌斑的控制，预防妊娠性龈炎和妊娠瘤的发生。

二、牙龈出血的处理

牙龈出血的患者就诊时，医师应详细检查，问明出血的时间，出血量，是否能自行停止，检查出血的部位，是单个部位出血或多处龈缘渗血，检查牙龈红肿及炎症程度，同时还应询问患者的全身状况，过去有无出血史、肝病史、高血压史等。对局部和全身状况有了初步了解以后，对每个牙龈出血患者均应作血液常规检查，以了解患者血液成分和出凝血时间是否正常。

当医师经过询问病史，临床检查和实验室检查，查明了出血部位，准确地判断了引起出血的原因后，再实施有效的止血措施。根据导致出血的原因，处理方法如下：

（1）除去局部刺激因素，消除牙龈炎症。如果确定患者的牙龈出血是局部刺激因素导致，则应彻底除去局部刺激因素，如通过龈上、龈下洁治除去牙面或根面的龈上、龈下牙结石和菌斑。洁治应细致，不得在牙面或根面残留锐利的牙石残屑，洁治后应反复用 3%H_2O_2 和生理盐水冲洗。牙龈炎症程度较重的患者可以使用碘氧治疗，以消除牙龈的炎症，达到止血的目的。牙龈出血的患者大部分是可以用这种方法处理的，止血效果良好，术后可以辅助应用适当剂量的抗生素药物口服和抗生素含漱液含漱。

如局部因素为不良修复体、充填悬突、食物嵌塞，则应根据

情况拆除不良修复体，磨除充填悬突或剔除嵌塞于牙间隙内的食物残屑，并对这些部位进行局部清洁、冲洗，以促进牙龈炎症的消除。

（2）缝合止血，对于一些由于局部原因引起的出血，牙龈炎症程度重，毛细血管扩张增强，出血严重，经过洁治后仍不能有效止血者，可选择使用缝合止血的方法止血，多以间断缝合方法缝合，止血效果迅速，缝线一般5天后拆除。

（3）塞治止血，由于局部原因引起的出血，通过洁治、消炎仍有少量渗血者或由于全身因素不能通过洁牙去除局部刺激因素而止血者，可以暂时选用塞治剂塞治，压紧牙龈表面以达止血目的。一般塞治5～7天，拆除塞治剂时应除去紧粘附于牙面的残存塞治剂，并以生理盐水反复冲洗牙龈沟或牙周袋，将其残屑冲洗干净。

对于一些出血不易止住的患者也可采用缝合塞治的方法，可收到一定的止血效果。

（4）对于因全身患出血性的疾病，如急性白血病，出血性紫癜，凝血机制障碍引发突发性牙龈出血，当查明原因后，口腔科医师不应轻易进行洁治治疗，因为洁治治疗存在刺伤牙龈的机会，洁治非但不能达到止血目的，反而会引起更为严重的出血。接诊这类患者时，可用一些止血药物局部敷贴压迫牙龈止血，暂时缓解后，上塞治剂。可以选用一些止血药口服或肌注。这样还不能获得止血效果时，应立即请内科医师会诊，切忌使用缝合等一些对组织产生损伤的方法，但可使用一些抗生素含漱液含漱，如0.2%洗必泰液，有助于减少菌斑，消除牙龈炎症，缓解出血。

（5）对于一些体积较大的妊娠瘤出血的止血，因妊娠瘤体积大，生长迅速，表面上皮薄，极易诱发出血，影响进食和生活，用保守的方法如洁治、局部冲洗、碘氧治疗后仍不能消除炎症而继续出血者，则可选用手术切除的方法，但手术前应向病人说明

可能发生的并发症，如流产或大出血等情况，经病人或家人同意后方可进行手术。手术时间尽量选择在妊娠第4~6个月之间，手术的切口应达骨面，包括骨膜一并切除，以免复发，术后拉拢缝合，上塞治剂止血和保护创面。5~7日拆除塞治剂和缝合线，并清洁创面。

（任铁冠）

第十七章　牙周病的修复与正畸

牙周病的修复治疗与正畸治疗是牙周病综合疗法之一，是在基础治疗之上进行的治疗。治疗方法包括：调𬌗、夹板固定松动牙、义齿修复、正畸等。其主要目的是：对松动牙进行夹板固定，使牙周组织得到生理性的休息，以促进组织的愈合与修复；分散𬌗力，减轻患牙的负担，消除创伤𬌗，消除咀嚼时疼痛；提高咀嚼功能，有助于食物的消化与吸收，从而改善全身健康；对牙齿严重错位的患者，可通过正畸治疗，使错位牙复位，以恢复牙弓形态和消除创伤𬌗；对于有牙列缺损的患者，可以在固定松动牙的同时修复缺失牙。

牙周病的修复治疗与正畸治疗的效果是肯定的，目前已广泛应用于临床。据国内报道，其临床疗效可达70%～90%左右，但疗效与病程有密切的关系。晚期牙周病的疗程较长，疗效也较差。由于牙周病患者临床表现较为复杂，在治疗过程中，必须根据病情选择和调整治疗措施，才能获得良好的效果。

第一节　牙周夹板

牙周夹板（periodontal splint）是一种治疗松动牙的矫治器，用它将多数松动牙连接在一起，或将几个松动牙固定在另外几个牢固的基牙上，使之成为一个新的咀嚼单位。夹板固定可以分散𬌗力，减轻牙周组织的负荷，使患牙得到生理性休息，最终达到组织愈合与修复的目的。因此，夹板固定是牙周病修复治疗的重要方法，也是必要的措施。

一、夹板固定的生物力学原理

(一) 牙齿对殆力的反应

牙齿所承受的殆力，根据力的方向不同可分为三类：

1. 垂直向力或轴向力　垂直向力是指与牙长轴方向一致的力量。由于牙齿借牙周纤维悬吊在牙槽窝内，这种垂直向力可使大部分牙周膜纤维受到均匀的牵引力。骨组织受到生理性牵引力时，可出现骨质增生。在咀嚼过程中，牙齿所受的压力又是间歇性的，更有助于牙周组织的血液循环。因此，适宜的垂直向间歇性殆力，可促进牙周组织的健康。人类牙周膜主纤维的排列，最能适应这种垂直向力。因此，在设计牙周夹板时，应尽量使殆力转变成垂直向力，即施力的方向与牙长轴所成的角度小于45°，角度越小，越近垂直向力。

2. 水平向力或侧向力　水平向力是指与牙长轴方向形成大于45°角的斜向力量。水平向外力所引起的牙周组织反应，与垂直向外力迥然不同。单根和多根牙对水平向外力的耐受能力亦不同。

当单根牙受到水平向外力时，在力的作用侧，近颈部牙周膜纤维受到牵引，牙槽骨增生沉积；在水平向力施力点相对侧的牙颈部，牙周膜纤维受到压力，牙槽骨吸收。由于水平向力使牙齿以轴心为支点发生冠根方向的扭转，则在作用力同侧根尖1/3处根面受压力，而相对侧根尖1/3处受张力。根据压力使牙槽骨吸收，张力使牙槽骨形成的原理，可造成牙齿的倾斜移位。牙齿倾斜后，即使承受垂直向殆力，亦相当于承受倾斜外力，从而使患牙松动，甚至脱落。在牙周膜主纤维中，只有少部分纤维能承受这种力量，在临床治疗中应尽量减少水平向力的作用。

当多根牙受到水平向力时，其支点常位于牙体中轴的根部，介于牙槽嵴顶与根分叉之间。例如，当下颌磨牙受到由远中向近

中方向的外力时，该牙的近中根压向牙槽窝，而远中根则向𬌗面升起。此时，牙周膜纤维大部分受到牵引力。因此，多根牙对于水平向力的耐受性常较单根牙为大。当然，过大的水平向外力，如超过其根周组织的耐受力，同样也会产生骨质吸收，导致牙齿的松动或移位（图 17-1)。

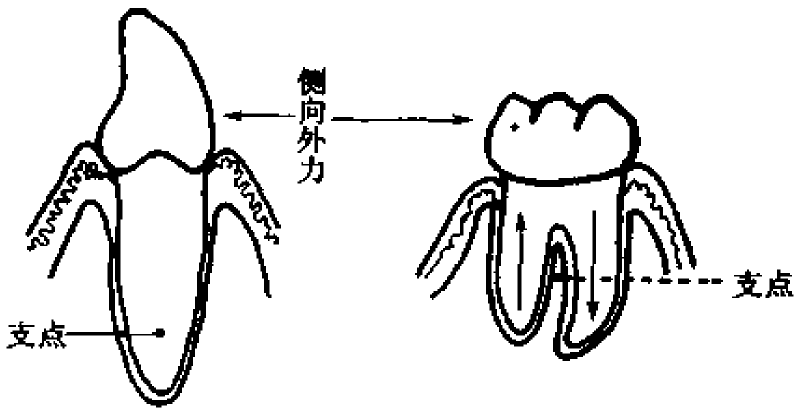


图 17-1 单根牙及多根牙受侧向外力时形成的支点与牙根移动方向的示意图

3. 扭力或旋转力 扭力是指以牙齿长轴为中心，使牙齿产生向颊侧或舌侧旋转的力量。这种力对牙周组织的损害最大，牙周膜主纤维的排列方向与结构，几乎完全不能承担这种扭力，可致牙周纤维的撕裂伤及牙槽骨的吸收，最终可使牙齿脱落。在临床治疗中，一定要设法消除扭力，并将其转变成生理性𬌗力，以利于牙周组织的健康。

（二）夹板固定的基本原理

(1) 通过夹板固定，形成的“多根巨牙”，在接受侧向力时，牙弓不会像原来单根牙那样产生倾斜运动，而类似一个多根磨牙，有更强的适应力。

(2) 通过夹板固定，使多个单根牙连成一个整体，形成新的咀嚼单位，重新分配咬合力量。当其中一颗牙承受咀嚼压力时，力量就会传递到相邻的几颗牙的牙周组织上，从而分担了患牙所

受来自各方的压力。

（3）通过夹板固定，预防了牙齿的倾斜、移位，并保持了邻面的接触关系，防止牙间食物嵌塞，有利于牙周组织恢复健康。

（4）通过夹板固定，使基牙充分发挥牙周组织的代偿能力，减轻松牙负担，并使松牙得到生理性休息，促进组织愈合。

（三）夹板的设计原理

在行使咀嚼功能时，𬌗力是多方向的，松动牙的运动方向也是多方向的。理想的夹板，不仅能限制松牙近远中向的移位和颊舌向的移位，还能适当地减轻来自𬌗方的垂直向压力。

为了加强夹板的固定效果，减少牙齿颊舌方向的扭转、倾斜、移位，若顺着牙弓外形制作夹板，则可达到较好的效果。例如：$\underline{|1\text{-}3}$的固定夹板，包括了尖牙在内的3个前牙，这些牙齿在颊舌方向的运动轴是彼此不同的。如图17-2所示，中切牙受着唇舌方向外力P，夹板便顺着运动轴p向唇侧旋转移位。因为中切牙与尖牙各有不同的唇舌轴线，所以各个牙就不能都顺着p轴移位，而是在它们的中间。因此，使单个牙的倾斜移位受到限制，而成为根的整体运动。同样，如唇舌向外力L施加在夹板上，也产生整体运动，而不是使夹板仅仅以l轴为支点旋转移位。因此，夹板顺着牙弓的外形设计为弧形，则较直线形更为有利（图17-2）。

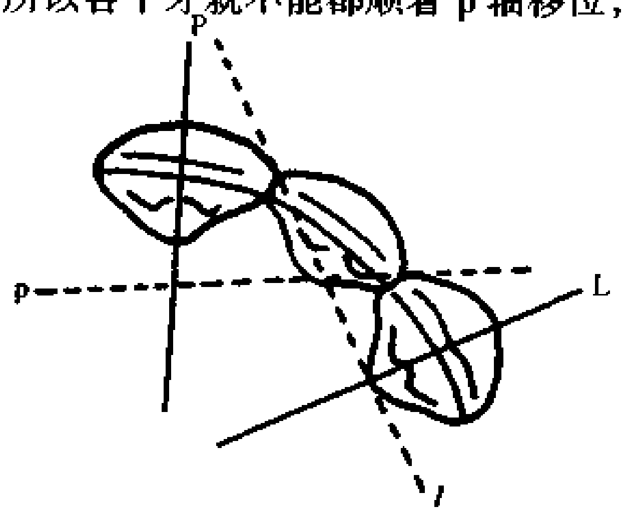


图17-2　唇向外力P与L产生的旋转轴心p和l

二、夹板的设计原则、类型和适应证

(一) 夹板的设计原则

(1) 夹板内不仅包括松动牙，还应包括一定数量的稳固或较稳固的牙齿，以发挥这些牙齿牙周组织的储备力，代偿功能不足牙齿的功能。

(2) 包括在夹板内的牙齿，咀嚼时所承受的负荷，不应超过牙周组织的储备力。

(3) 包括在夹板内的牙齿数量，应使上下(牙合)所受的(牙合)力接近平衡，不引起对颌牙的创伤，达到发挥牙周组织潜力，建立平衡(牙合)的目的。

(4) 为了使夹板起到更好的作用，夹板应设计为弧形。前牙夹板应包括321|123，甚至包括4321|1234，后牙夹板应包括前牙及一侧后牙，即321|1234567。这样，可以对抗唇舌向及近远中向的侧向外力，并可将颊舌向的移动减至最小程度。

(5) 设计夹板时，应考虑少切割牙体组织甚至不切割牙体组织，以免损伤患牙。

(二) 夹板应具备的条件

(1) 固位力强，固位效果好，能对抗来自各方面的外力。

(2) 对口腔软硬组织无不良刺激。

(3) 不影响咀嚼功能和发音功能。

(4) 不妨碍牙周治疗。

(5) 制作和使用均应简便。

(6) 符合口腔卫生条件，有自洁作用。

(7) 坚固、舒适、美观。

(三) 夹板的类型

牙周夹板因固定形式的不同分为外固定夹板和内固定夹板；因固定时间的长短不同分为暂时性夹板和恒久性夹板。

1．暂时性夹板　暂时性夹板是指利用拴结、粘结、牙圈等较简单的方法将松动牙暂时固定。其固定效果不如恒久性夹板好，使用时间较短，一般只有几周至几月。它的优点是操作简便，价格低廉。

暂时性夹板最常用的有：拴结夹板；栓丝自凝塑料夹板；尼龙夹板；粘结剂夹板；树脂贴片夹板；金属丝增力夹板；连续带环夹板；带环不锈钢丝夹板；塑料连续夹板等。

2．恒久性夹板　恒久性夹板是利用一种比较坚固的修复体，使多个松动牙相连得到夹板固定的效果。恒久性夹板的使用时间较暂时性夹板长，其固定效果也较暂时性夹板好。恒久性夹板根据固定形式不同可分为可摘式夹板和固定式夹板。

可摘式恒久夹板患者可自行取戴。其优点为：易于保持口腔卫生，便于进行其他牙周治疗；制作时切割牙体组织少；较美观。它包括：连续卡环夹板；多组义齿夹板；𬌗垫式夹板；铸造支架式夹板；双曲唇弓夹板等。

固定式恒久夹板是指经过医生粘结固定后，患者不能自行取戴的夹板。此种夹板固定效果良好，如设计得当，可以使夹板抵御来自各个方面的外力。但因操作技术较复杂，价格昂贵，美观方面也还存在缺陷，所以目前临床应用并不普遍，难以推广。

（四）夹板的适应证

1．暂时性夹板适应证　①固定急性牙周炎的牙齿；②固定因外伤而致牙齿松动者；③为减轻或避免松动牙在手术时造成患者的痛苦，可先将松动牙固定，如在调𬌗或牙周外科时；④在恒久性夹板制作未完成前，可先用暂时性夹板固定，以免组织继续受损；⑤预测修复治疗的疗效，可先用暂时性夹板固定，若效果良好，可换用恒久夹板；⑥因牙周病而移位的牙齿，复位后可用暂时性夹板予以固定，以免再移位。

2．恒久性夹板适应证　①经暂时性夹板证明疗效好者，可换用恒久性夹板；②牙齿位置一般正常，各牙轴接近平行者；③

经其他方法治疗后，龈组织炎症基本消失或控制，牙周袋分泌物消失或减少，牙齿虽松动，但根端周围组织无感染者；④适于固定或可摘局部义齿修复条件者。

三、夹板的制作方法

牙周夹板的制作方法有很多，可根据所需固定时间的长短、坚固程度、牙齿的位置、牙齿松动的程度及数量、美观、患者口腔卫生情况以及经济条件等因素来选择。以下选择几种类型的夹板加以介绍：

（一）拴结夹板

此类夹板是利用牙线或软而细的不锈钢丝作结扎材料，用连续拴结的方法，将多个松动牙固定在邻近的健康基牙上。一般仅用于固定前牙，保持数周至半年。

1. 制作方法　拴结夹板最常用的有以下几种：

（1）牙线拴结夹板　在没有拴结丝的情况下，可用上蜡白丝线、外科缝线、细麻线或涤纶线作为拴结材料。取牙线一段，其长度拟固定的牙数而定，约为结扎长度的三倍左右，牙线对折，于中点处作成双圈，套在一侧稳固的基牙上，打一个外科结，然后依次结扎其他牙齿，直至另一侧的稳固牙为止。每一个间隙都打一个外科结（图 17-3）。在个别牙间隙较大的地方，可多打几个外科结，直至接触到邻牙。如牙松动度较大，可从最后一个基牙返回，将多个牙再结扎一遍。结扎线位于邻接点的龈方，舌隆突的切方，以防牙线向切方或龈方滑动。牙线浸湿后易收缩，并易堆积食物碎屑，腐败发臭，且不易清洁，故只能作暂时的短暂固定，2 周必须更换一次。

（2）不锈钢丝拴结夹板　取直径为 0.18mm 的软不锈钢丝一段，其长度以水平地围绕所拟拴结牙唇舌面后，尚长10cm左右为宜。先穿过一侧稳固基牙远中牙间隙，向近中拉紧，然后唇舌侧

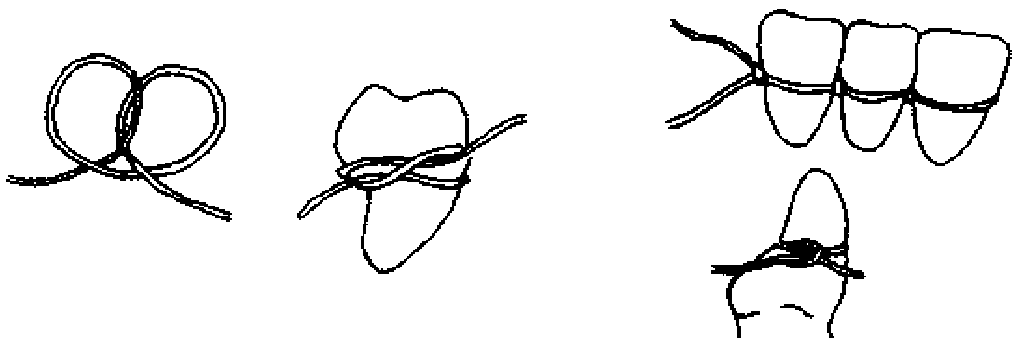


图 17-3　牙线拴结夹板

（a）牙上结双套　　（b）逐牙打外科结

钢丝交叉通过近中的牙间隙并拉紧。依次通过各牙间隙并拉紧。钢丝贴附在牙面上，位于触点之下，舌隆突之上。最后在对侧基牙的远中唇侧间隙处将钢丝两端扭紧。将过长的钢丝剪去，用持针器将断端压到牙间隙处(图 17-4)。结扎不可过紧，但也不宜过松，应保持原有的牙间隙。

（3）改良不锈钢丝拴结夹板　将直径为 0.25～0.50mm 的不锈钢丝作为主丝，其长度以水平围绕所拟拴结的牙齿唇舌面后尚余 5cm 为宜。再截取直径为 0.18mm 软不锈钢丝为拴结丝，每段均长 5cm，弯成 U 形，使其一臂略长于另一臂。将主丝的一端自左侧尖牙和第一双尖牙间，由唇面穿过邻间隙，然后循前牙的舌面外形，绕至右侧尖牙和第一双尖牙之舌外展隙，再穿过其邻间隙到唇侧，自尖牙唇面绕回左侧，在左侧尖牙远中邻间隙处，将主丝两端初步扭紧，用推压器或充填器将主丝压入邻间隙内，以备进行牙周结扎。用持针器夹持一根已备好的拴结丝，先以主丝非结扎端的牙近中间隙开始结扎，将结扎丝的长臂自舌侧穿过主丝的

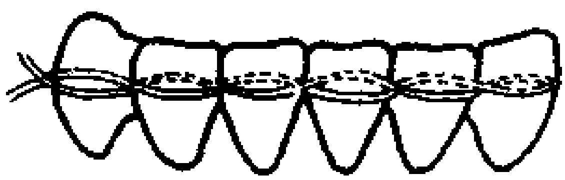


图 17-4　不锈钢丝拴结夹板

龈方，短臂通过主丝的冠方，到达间隙的唇侧，将两臂扭紧。再依次逐个间隙结扎，直到最后一个牙间隙(图 17-5)。然后将主丝扭紧，再将结扎丝扭紧，剪去多余钢丝，并将结扎头压入各邻间隙。

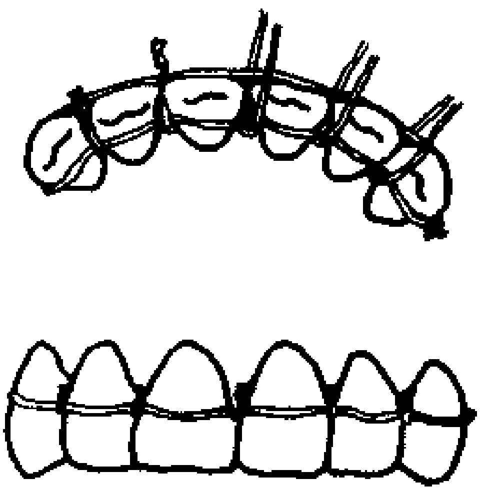


图 17-5 改良不锈钢丝拴结夹板

2. 注意事项 ①结扎丝应放置于需拴结牙齿的牙冠外形高点和舌隆突之上；邻面位于邻接点之下，始能结扎稳固，并起到固定松牙的作用；②主丝一般采用直径为 0.25mm 的不锈钢丝，而牙间隙结扎丝可用直径为 0.18mm 的软不锈钢丝。不应采用直径较大的钢丝，否则不易将松牙结扎紧；③拴结时，应将各牙间隙处的钢丝扭紧固定后，再扭紧主丝结头。若先将主丝结头扭紧，则牙间隙处钢丝不能将唇舌侧主丝固定紧；④固定扭紧结头处的不锈钢丝时，不宜反复扭转和将钢丝扭得过紧，否则钢丝在结头处容易折断；⑤在剪断结头处的钢丝时，应一手持剪，另一手持结头，以免断头落入口中，甚至落入咽喉或龈袋内；⑥前牙即使只有一个松动牙，也应以 321|123 为结扎单位，连接在一起；⑦牙间丝的结头应朝向龈缘，且埋藏在邻间隙内，使其既不刺激龈组织，又不刺激口腔粘膜，同时也要注意不使食物积聚。

（二）拴结树脂联合夹板

此类夹板适用于固定松动的前牙，可直接在口腔内制作，立即完成。此法较美观，并不易藏留食物残渣。其最大优点是使钢丝固定在牙面恰当的位置，且有持续固定的作用，可延长拴结时间 1～2 年。

1. 制作方法　选择拴丝自凝塑料夹板、尼龙丝夹板为代表。

(1) 拴丝自凝塑料夹板　先按上法，用不锈钢丝拴结松动牙，并结扎固定。清洗结扎部位的唇侧牙面及钢丝，隔湿、75%酒精消毒、气枪吹干，将调拌聚合至丝状期的白色自凝塑料，涂布在结扎丝上，冠根向呈半圆形，其厚度以看不见结扎丝为原则。一般塑料只涂布于唇侧。塑料硬固后打磨、抛光，完成(图 17-6)。

(2) 尼龙丝夹板　用 3%的双氧水，75%酒精清洗需要结扎的牙面。取直径为 0.20～0.25mm 的尼龙丝一根，长约 52～60cm。从需固定牙的一端龈上约 2mm 处打单结或多结（间隙小打单结，间隙大打多结）。将两根尼龙丝分别交叉在牙冠唇、舌侧，作每个牙冠的连续结扎至另一端，然后往返在需固定的牙冠上绕 2～3 层，最后在牙间隙较宽的邻间隙处打双结或多结。剪去多余尼龙丝。用 75%棉球擦洗消毒已结扎的牙冠，隔湿、吹干。调拌复合树脂，用探针将复合树脂置于各牙邻面和尼龙丝结头处，并将结头处末端全部包盖，避免刺激粘膜。再用浸过单体的小棉球轻轻挤压复合树脂，使之进入牙间隙内，包盖结头，但不应覆盖牙龈及牙冠的唇、舌面。待树脂硬固后，即完成夹板(图 17-7)。

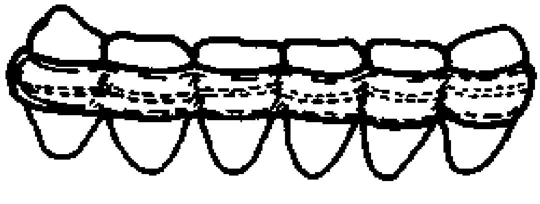


图 17-6　拴丝自凝塑料夹板

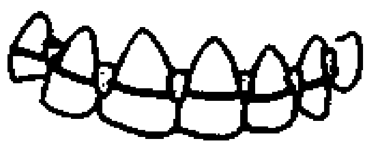


图 17-7　尼龙夹板

2. 注意事项　①剪断钢丝或尼龙丝头时，应用手捏住丝头，以免落入龈袋内或误吞；②钢丝或尼龙丝结扎后，余留丝头不宜过长，以免刺激粘膜或结头滑落；③用作结扎的尼龙丝，一般多用直径为 0.25mm，性能稳定又不吸水的尼龙丝；④若患牙需要

长时间固定，可在牙冠的颊、舌面最突点处磨一横沟（深0.5mm，宽0.5mm），使拴结丝或尼龙丝埋在沟内，表面涂布复合树脂，可防拴丝滑脱；⑤填塞的树脂不应压迫龈乳突；⑥拴结涂塑完成后，牙冠可能有少许移位，应调𬌗去除早接触点；⑦夹板完成后，应嘱患者经常清洗口腔，注意卫生，特别应注意邻间隙处的清洁。

（三）粘结夹板

使用粘结剂的工艺方法固定牙周病患者治疗后的松动牙，特别适用于前牙轻度松动牙的固定，这种设计可不切割或少切割牙体组织且操作简单，固定效果主要取决于粘结剂及操作技术。

1. 制作方法　此类夹板有粘结剂夹板、树脂贴片夹板、金属丝增力夹板、粘结桥夹板等。

（1）粘结剂夹板　清洁需固定牙的舌面，严密隔湿后，用无水酒精棉签涂布牙面使其充分干燥。将浸有50%磷酸的小棉球放在需固定牙舌面酸蚀1～2分钟，气水枪冲洗、吹干后，可见经酸处理的牙面呈白垩色。在白垩色牙面上涂以渗透液，以增加粘结力。将调拌好的粘结剂，涂在已酸蚀过的部位，使形成一个完整的弧形，约2～3分钟粘结剂硬固后，便可将松牙固定。为了增强粘结力，对抗𬌗力，可在牙的近远中邻接面形成与粘结方向一致的沟或在切端形成“V”字形沟，即形成近中、远中、切端三方面支持的机械辅助力形，这样既加强了粘结力，又不妨碍美观（图17-8）。此夹板特别适合于下前牙。

（2）金属丝增力夹板　用涡轮机及圆头的金刚砂车针将需固定牙舌侧邻接面作深约1mm的沟（图17-9A）；或在舌隆突和切缘的中份磨一条形沟，两侧末端止于牙周组织健康的牙上（图17-9B）。50%磷酸沟内酸蚀1分钟，冲洗、消毒、吹干，在沟内放入已剪好的长度适合直径为0.8mm的不锈钢丝。调拌粘结剂（自凝塑料亦可），置入已制备好并放有不锈钢丝的沟内，硬固后



(1)　　　　(2)

图 17-8　粘结剂夹板

(1)下前牙轻度松动舌侧粘结剂夹板

(2)近远中邻面,切端形成"V"字形沟

打磨、抛光、完成。此夹板特别适合于上前牙。



A　　　　B

图 17-9　金属丝增力夹板

(3) 粘结桥夹板　将近缺牙侧邻面片切成一斜角或浅沟(图 17-10),多基牙各邻面均制备浅沟，并取得共同就位道，舌面预备应有 0.3～0.5mm 间隙，降低舌面隆突高度至龈上 1～2mm，保留舌面切端 1～2mm 不磨切。牙体磨切一般不超过釉质层。

制取印模和灌注石膏模型，在模型上制作金属舌背蜡型：蜡型切端离开切缘 1～2mm，颈缘离开牙龈 1～2mm。常规整体包埋铸造完成，粘结面需经喷砂处理和超声波清洗。缺牙区可制作烤瓷、复合树脂或塑料桥体唇面。

粘结时，固定牙经酸蚀处理，将化学固化粘结剂涂布牙的粘结面，金属舌背粘结面上涂一层 KH-570 酒精溶液，待酒精挥发

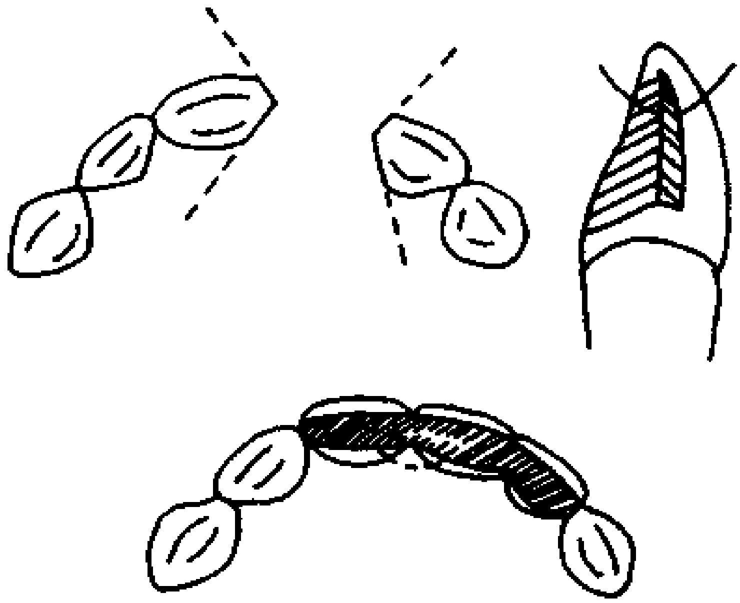


图 17-10 粘结桥夹板

后进行粘固。此夹板适用于牙列缺损或完整的前后牙固定。

（4）贴面夹板 首先根据松牙的数目及松动度设计贴面固定牙的数目。将需固定牙表面磨除或作表浅磨除，厚度一般不超过0.5mm。附于牙体表面的牙垢、色渍等必须彻底清除，在隔湿条件下，50%磷酸酸蚀1分钟，气水枪冲洗、吹干、牙粘结面涂釉质粘结剂，光固化复合树脂直接制作贴面夹板，光固化后修整抛光。

贴面夹板还可采用间接法制作。可取工作模型，在人造石工作模型上用烤塑制成预成贴面，打磨抛光备用。将需固定牙按上述酸蚀、冲洗、隔湿、吹干后，调拌干湿度适宜的粘结剂，涂布于经酸处理的牙面及贴面的内侧面，立即将贴面盖于牙唇面，绝不可移动位置，直至粘结剂凝固或光固化。

（5）根管内固定粘结夹板 当所需固定牙均作过完善的根管治疗时，可用根管引导针去除部分根充材料（深约6～7mm），各松动牙邻殆（舌）面制备1mm宽度、1mm深的沟，选用直径为

0.7～1.0mm不锈钢丝弯制成"⊔"形，插入根管内的部分磨成锯齿状，插入根管内使两牙成联体。试戴合适后，调拌稍稀的磷酸锌粘固剂充满根管，将钢丝插入根管内固定。清理洞口，去除多余磷酸锌粘固剂，酸蚀处理后光固化或化学固化复合树脂充填洞口及沟槽。固化后调𬌗、打磨、抛光，完成（图17-11）。

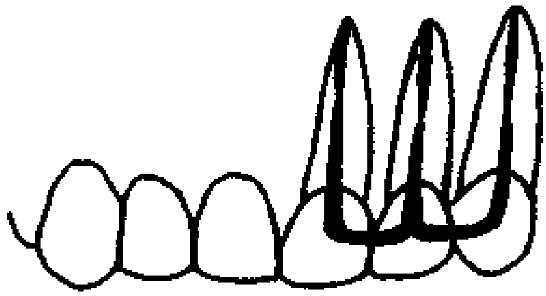


图17-11 根管内固定夹板

（6）牙本质钉复合树脂夹板 需固定的牙清洁后，用针形金刚砂车针钻于前牙舌侧边缘嵴切1/3处，斜向与牙体长轴成45°角磨穿牙釉质，然后用直径为0.5～0.75mm牙本质钉钻慢速钻人2mm至釉牙本质界，慢速反转退出。改用手持器将牙本质钉旋入孔内至2mm，牙本质钉自断。用小扳手将牙本质钉冠外段弯曲向邻牙，并相互交叉。如有缺牙间隙，则弯入缺牙间隙（图17-12）。

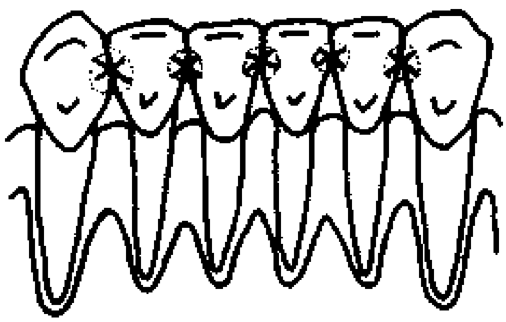


图17-12 牙本质钉复合树脂夹板

牙舌面和邻面酸蚀处理，用复合树脂均匀覆盖酸蚀舌面及邻面，厚度0.5～1mm，将牙本质钉全部包埋，若有缺牙间隙则选

用合适的塑料牙（粘结面经氯仿处理，釉质粘结剂涂布，光固化复合树脂固化）修复。此夹板适用于前牙。

（7）牙本质钉、金属板夹板　在需固定松动牙的相对邻殆面制备Ⅱ类洞，洞深1.5～2mm，宽、长各约2～3mm，用白合金片按两牙相对洞型剪成腰形片，并在牙本质相应部位白合金片上制成两个小孔，置于两牙相对Ⅱ类洞中。用直径为0.6～0.7mm自攻牙本质钉钻，慢速通过金属小孔进入牙本质2mm，慢速反转退出。金属小板经喷砂处理后涂金属处理剂，牙面用牙本质处理剂处理，用少量化学固化玻璃离子薄薄的涂于洞中，放置金属板，立即用牙本质钉旋入孔中2mm，钉自断，光固化复合树脂充填其上，光照固化。打磨、抛光、完成（图17-13）。此夹板适用于后牙。

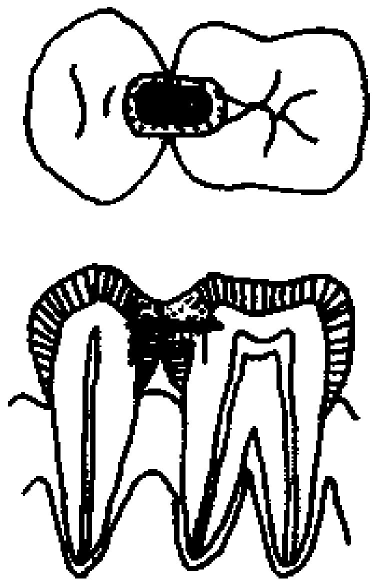


图17-13　牙本质钉、金属板夹板

2．注意事项　①此类夹板的粘结面需酸蚀处理，酸处理时注意保护牙龈，处理后的牙面要彻底冲洗，以防酸液残留；②在去除酸液时，不宜用水漱口，否则口内食物残渣及唾液易进入酸蚀后的釉质微孔内，影响粘结效果，应用气水枪冲洗，吸唾器吸唾；③制备洞型和沟槽的夹板，牙体制备不宜过深，以免酸蚀剂

刺激牙髓，邻面不宜破坏邻接点；④夹板粘结固定后，一定要调𬌗，以防早接触而影响固定效果。

（四）带环夹板

此类夹板是用不锈钢合金片制成带环或用正畸带环焊接在一起，然后用磷酸锌粘固剂粘固在各牙上形成的夹板。

1. 制作方法　以连续带环夹板、带环式不锈钢丝夹板为代表。

（1）连续带环夹板　用金刚砂片或细针型涡轮机车针片切邻面，使需固定牙的邻面与邻牙分开并形成共同就位道。用弹性印模材取模、灌注人造石模型。用锤造法将白合金片锤制成带环。带环边缘应位于龈上，但应包括邻接点及外形高点。将邻面焊接区磨薄，以防焊接后邻面形成双层而过厚。焊接完成后抛光备用。临床试戴合适后，将需固定牙清洗、隔湿、消毒、吹干，调拌磷酸锌粘固剂粘固（图 17-14）。此夹板适用于固定松动的后牙。



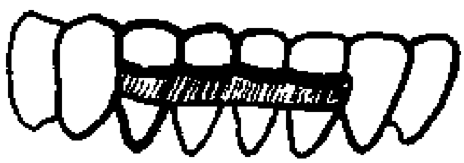


图 17-14　带环夹板

（2）带环式不锈钢丝夹板　此夹板以双侧尖牙为基牙，在其上制作带环（制作带环的方法同连续带环夹板）。将完成带环戴入模型双侧尖牙的牙冠上，使之完全就位。在模型上顺切牙的唇、舌面，顺牙冠各弯制一不锈钢丝连续卡环，分别焊接在双侧尖牙带环的唇、舌侧近中。从模型上取下打磨、抛光。将双侧尖牙隔湿、消毒、吹干后，磷酸锌粘固剂粘固（图 17-15）。此夹板适用于前牙。



图 17-15　带环式不锈钢丝夹板

2．注意事项 ①带环边缘应位于龈上，并包括邻接点及外形高点；②带环式不锈钢丝夹板牙冠唇、舌侧的不锈钢丝，主要起固定松动牙的作用，故其常选用直径为0.8mm不锈钢丝。过细不能起到固定松动牙的作用，过粗施于松牙上的力过大，对牙周组织造成损伤；③钢丝与带环连接处，应有部分钢丝位于带环的唇、舌侧，并成面的接触，这样焊接面较大且牢固，否则易脱焊；④唇侧不锈钢丝应位于牙冠中份，舌侧位于舌隆突上，但不应妨碍咬合。

（五）可摘式夹板

此类夹板的种类很多，有可摘式暂时性夹板，也有恒久性夹板。现分述如下：

1．制作方法 有塑料连续夹板、连续卡环夹板、多组义齿夹板、𬌗垫式夹板、铸造支架式夹板等。

（1）塑料连续夹板 根据松动牙部位及其松动度，设计钢丝通过的部位。如需牙体制备者需作牙体制备。取弹性印模材印模，灌注人造石模型。在工作模型上划出夹板的范围。用直径为0.9mm不锈钢丝在夹板包括的牙冠上形成连续的弧形，在唇侧位于牙冠中份，前牙舌侧位于舌隆突的切方，后牙则位于外形高点线的𬌗方，钢丝环绕于牙冠的唇（颊）、舌面。前牙夹板的钢丝，一般从两侧尖牙与第一双尖牙之间的𬌗外展隙通过；唇（颊）、舌侧钢丝与模型之间应有约0.5mm的间隙，以便钢丝能全部包在塑料内。两端钢丝末端在舌侧重叠。调白色自凝塑料至拉丝期，包裹唇（颊）、舌侧钢丝，形成夹板。凝固后打磨、抛光、完成（图17-16）。此夹板固定上下前牙或后牙均可，为可摘式暂时性夹板。

（2）连续卡环夹板 在双侧尖牙与第一双尖牙之间的𬌗外展隙处作隙卡沟。取印模及灌注模型。在工作模上划出导线。用直



(1)　　(2)

图 17-16　塑料连续夹板

(1) 后牙夹板殆面观　(2) 后牙夹板颊面观

径为0.8mm不锈钢丝从一端连接体开始弯制，顺着牙冠唇侧导线弯制连续卡环，在连续卡环弹性最大处的中部稍进入倒凹区，以利固位，钢丝末端形成连接体进入舌侧基托内。蜡型制作同可摘局部义齿（图17-17）。此夹板多用来固定牙列完整的前后牙。为可摘式恒久夹板之一。

（3）多组义齿夹板　当牙周病导致余留牙松动伴牙列缺损时，在设计夹板的同时需进行义齿修复。设计方法与可摘局部义齿相似，在可摘局部义齿上附加各种能使松牙固定的附加装置，如各式卡环，唇（颊）钩等。设计思想以夹板受力平稳，多基牙联合固定为原则。制作方法亦同可摘局部义齿（图 17-18)。



图 17-17　连续卡环夹板

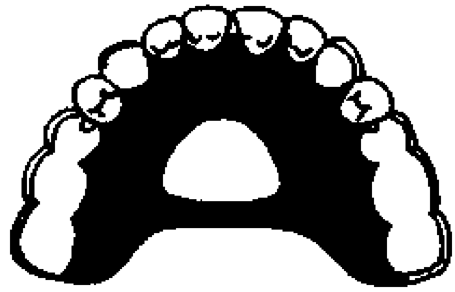


图 17-18　多组义齿夹板

（4）殆垫式夹板　由于全牙列殆面均匀为殆垫所覆盖，因而可以达到分散殆力的效果。对于伴有殆高度降低、深覆殆、磨牙症以及颞颌关节紊乱综合征的患者适用于此类夹板。

制作时无需进行牙体制备。口内取印模、灌注人造石模型。测量患者面下 1/3 垂直距离，转移颌位记录于殆架上（殆垫高度

=息止颌位时的垂直距离－目前实际垂直距离－息止颌间隙)。在双侧尖牙与第一双尖牙之间以及与第一、二磨牙之间放置隙卡，蜡型制作同可摘局部义齿（图 17-19)。

(5) 铸造支架式夹板　此种夹板可用于固定上下前牙及后牙。因其与牙面为面的接触，固定效果较好。铸造支架式夹板的设计多为连续卡环式，它可将全牙列的松动牙及稳固牙固定在一起，也可在上下前牙边缘设计切端钩，以固定松动的前牙。铸造支架式夹板的制作方法与铸造卡环类似，是在人造石工作模型上绘出夹板的设计图，视设计决定是否带模铸造或脱模铸造。并根据此用贴蜡法与滴蜡法结合使用制作夹板蜡型（带模铸造蜡型在磷酸盐耐火模型上制作)。常规铸造，完成（图 17-20)。

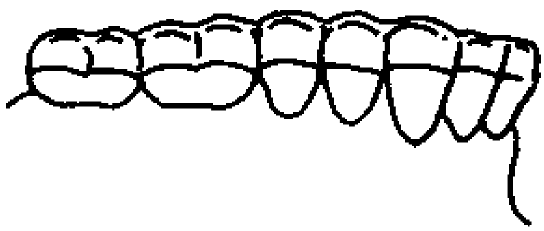


图 17-19　殆垫式夹板

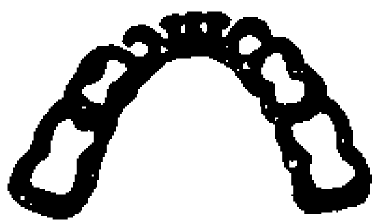


图 17-20　铸造支架式夹板

(6) 双曲唇弓夹板　此种夹板主要用于错位的松动前牙排齐后的固定、保持。用直径为 0.64～0.81mm 的硬不锈钢丝沿切牙唇面弯成弧形，在左右尖牙处弯成一“U”形双曲，然后沿尖牙远中到舌侧组织面，形成固定在塑料内的连接体。舌侧塑料基托对抗(图 17-21)。

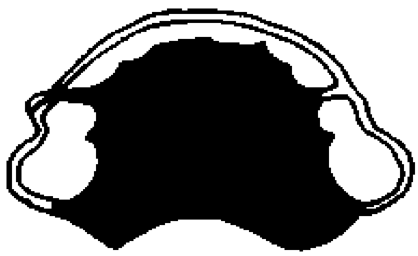


图 17-21　双曲唇弓夹板

2. 注意事项　①因为此类夹板为可摘式夹板，夹板的非固位部分均不得进入倒凹区，以防取戴困难；②基托舌侧边缘，切牙应位于舌隆突以上，后牙应位于牙冠舌侧外形高点线稍上方。

这样，才能使舌侧的基托与唇侧的钢丝形成卡抱固定松动牙；③夹板基托舌侧龈缘处应缓冲，以免压迫牙龈；④热凝塑料制作的夹板在充胶时，应防止连续卡环的移位，否则将影响固定效果；⑤夹板外形应美观、自然。

（六）固定式夹板

1．制作方法　此类夹板的制作方法基本与固定桥相同，通常采用不同类型的联冠。在夹板固定范围内，在基牙和患牙上制作人造冠桥。根据不同的口腔情况，选择全冠、部分冠、嵌体等作为固位体。有牙缺失的部位，则形成桥体。用整铸法或焊接法连成一体，经试戴、粘固，达到固定松动牙的目的(图 17-22)。

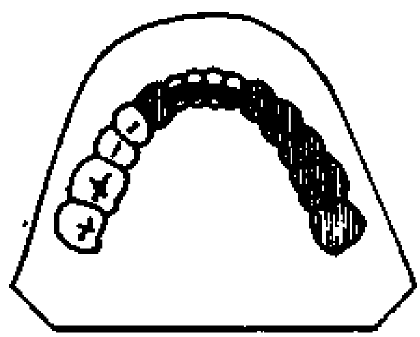


图 17-22　金属全冠固定夹板

2．注意事项　①作为固定夹板的固位体在牙体制备时，除注意基牙各轴面相互平行外，还要注意各基牙牙体制备相互平行，以获得共同就位道，而使夹板就位顺利；②作为夹板固位体的人造冠的龈边缘，要求与基牙密合，一般尽可能位于龈上，牙冠的颈 1/3 区；③船面的预备应注意磨改船面的不良形态，降低牙尖高度，增加溢出沟，加大外展隙，以减轻船力，消除扭力；④如需修复缺失牙，则桥体可做成卫生桥体，前牙桥体可做成改良式接触桥体。

第二节　牙周病的固定义齿修复

一、固定义齿修复前的准备

1．必须进行牙周治疗　牙周病患者在义齿修复开始之前，

必须经过牙周病的基础治疗，使牙周疾患得以减轻。其原因为：①牙的松动及疼痛会干扰义齿正常功能的发挥；②修复体能为有健康牙周组织的基牙提供良性的功能刺激，但同样的刺激加于牙周病的基牙上，有可能造成破坏性的影响，从而缩短基牙及修复体的寿命；③在牙周疾病中，牙齿的位置会经常变化。炎症时，牙齿会倾斜移位。治疗后，牙齿会随着牙周膜纤维的再生再次移动，通常会回到它们原来的位置。因此，牙周治疗前设计的修复体会对治疗后的牙周组织产生伤害性的压力及张力；④由于制作修复体的模型取自于有牙龈疾患的口腔中，在此基础上制作的部分修复体，不适于当健康牙周再建后的口腔。如当炎症减轻后，牙龈的外形线及邻近的粘膜均会改变；⑤为了获得较好的修复体牙龈边缘线，在基牙预备前，必须建立健康的龈沟。炎症期制作在龈下的修复体边缘，会因治疗后牙龈萎缩而暴露出来。

2. 患牙的去留问题　牙周病经过治疗后，松动牙的松动程度可能获得一定的改善。龈组织可以变得坚韧，龈袋深度可以减轻。临床上有很多成功的病例证实，牙周病的牙周骨组织有骨质再生现象。因此，尽一切可能保存患牙，是治疗牙周病的基本原则，只有在以下情况的患牙可以考虑拔除：①松动牙的牙周袋深达单根牙的根尖或涉及多根牙的根分叉以下，经治疗无效者。但应与老年性退变相区别，老年性退变者的龈组织与骨组织同时萎缩，虽然根分叉暴露，但牙周组织仍然健康，有时还可以用作基牙；②牙冠破坏过大，牙槽骨已吸收 2/3 者（吸收达根尖 1/3）；③牙齿错位，影响颞下颌关节运动和咀嚼功能，并影响修复效果者；④Ⅲ度松动牙。

二、冠桥修复

牙周病的冠桥修复方法很多，本节仅以烤瓷熔附金属全冠桥为例说明。

自从1956年Brecker将烤瓷熔附金属（porcelain-fuseal-to-metal，PFM）技术引入口腔修复领域，经过对这种修复体40年的研究，其理论体系已渐趋成熟，临床应用已较广泛。虽然这种修复的美观效果有时不尽人意，但它可用于殆力较大的部位，并可制作多单位长桥，因此烤瓷熔附技术固定义齿往往是修复牙列缺损的首选永久性固定修复体。对于牙周病导致的牙列缺损的患者，烤瓷熔附金属固定义齿较其他类型修复体可以更好地维护牙龈健康。其原因是其精致的边缘使水门汀只有一薄层，减少了对牙龈的刺激，另外，光滑的烤瓷外表使细菌难以附着，从而减少了炎症。

下面简要介绍PFM冠桥的牙体预备：

1．舌面预备　预备出1.2～1.5mm的间隙，去除舌隆突至龈缘的倒凹。先用倒锥砂石沿龈缘预备出深1.0mm的沟，再以轮形石或较大直径的柱形金刚车针消除舌隆突至龈缘处的倒凹，并按照舌面解剖外形均匀磨除1.2～1.5mm牙体组织（图17-23）。

2．唇面预备　预备出1.2～1.5mm间隙，同样，以倒锥砂石沿唇侧龈缘磨出深1.0mm的沟，再以轮形石或柱形金刚砂车针按唇面外形均匀磨除1.2～1.5mm的间隙（图17-23）。

3．邻面预备　以金刚砂片或细金刚砂车针轻轻靠紧患牙邻面，沿切龈方向切割，使邻面接触完全分离，并消除邻面倒凹。两邻面轴壁方向相互平行或向切端会聚2°～5°。上前牙邻面消除倒凹并加1.0mm肩台的宽度，约为1.9～2.3mm，下前牙邻面片切的厚度约为1.7～1.9mm（图17-23）。

4．切斜面预备　切端应保持1.5～2mm的间隙以保证瓷冠强度。上前牙切缘前伸及对刃时，上前牙的切缘承受下前牙的唇向咬合压力，故预备切端时，形成向舌侧倾斜的切斜面，使上下牙咬合力的方向接近垂直。切斜面的预备用轮形石进行，并随时注意作前伸及对刃殆的检查，防止磨切过多或不足。

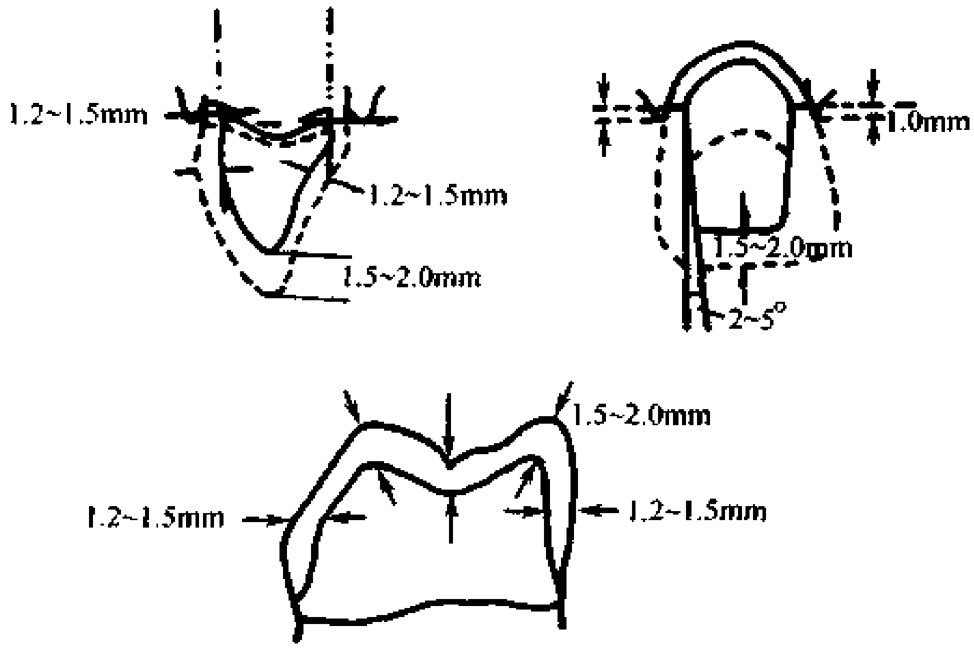


图 17-23 PFM 全冠的牙体预备

5．肩台预备 用裂钻或柱状金刚砂车针将牙颈部的唇、邻、舌面磨成90°肩台，其肩台宽度为1.0mm，其高度一般平齐龈缘或龈缘稍下。牙周病的患牙，肩台可备在龈上。

6．精修完成 检查各个面是否符合要求，必要时加以修改。然后用细砂石或橡皮杯、盘状磨光砂片将各个面磨成圆钝光滑面。

PFM 冠桥的制作请参见口腔修复学。

三、牙周病固定义齿修复中应注意的问题

（一）牙体预备与龈缘关系

为了使冠或其他修复体与龈缘有良好的位置关系，必须要有一个健康的龈沟。只有维持牙龈的健康，牙周准备才算完成。不要为了一些表面现象，如使牙根能被牙龈覆盖，或隐藏修复体的边缘等而保留牙周袋。因为一旦牙周病得到控制或好转，必然会使原来被炎症牙龈所隐藏的牙冠及修复体边缘暴露。同时也会使

病人遭受不必要的牙周组织破坏，牙齿的寿命也会受到影响，修复体亦受到威胁。

不要试图一次完成牙周治疗，马上进行最终的牙齿预备及取模，因为这无法为牙龈恢复健康提供足够的时间，修复体的边缘与牙龈的位置关系只能估计。

只要可能，基牙上的修复体必须远离牙龈。如果修复体边缘处于龈下，对患者来说，控制该区的菌斑繁殖会更困难。只有当修复体材料有确切的说明可以用于龈下环境，才可将颈缘线伸展至龈下。

在许多临床实际工作中，医生必须将修复体的边缘置于龈沟内，如前牙美观需要，要求瓷冠的唇侧颈缘位于龈下，以获得近似天然牙的效果。另外，修复体向根方延伸可获得更好的固位等。一旦确定要把修复材料置于龈沟内，修复体边缘的位置是非常关键的。这要求更好的边缘区口腔卫生的实施，在牙体预备时有良好的暴露面，以便修整边缘和制取印模。

牙科医生应该认识到，在修复体完成时边缘置于龈沟内，并不能保证正确维持牙龈和修复体边缘的关系。不能可靠地预测随时间的推移而产生的牙龈与修复体边缘的位置改变。对于有足够角化组织且没有坏习惯和无创伤性刷牙习惯，口腔卫生习惯在可接受水平的病人，其龈缘水平应当是相对稳定的。在最终修复开始前，任何临床牙龈的炎症都应当适时解决，这是因为修复可导致龈缘的根向退缩。

当需要制作龈下边缘时，医生必须仔细地确定边缘在龈沟的位置。并不是把修复体边缘放在游离龈和牙槽嵴之间的任何位置都是可接受的。研究发现，2mm 的空间对牙槽嵴顶结缔组织的附着和上皮附着是非常必要的。这条 2mm 宽带是口内每个牙齿周围必要的生理范围。称之为生物学宽度。如果修复体侵犯了生物学宽度，龈组织就难以附着。

由于修复体的冠是使用外源性的物质（如金、树脂、陶瓷等）代替了牙龈沟天然牙齿的牙面。这些材料自己不具有激惹性，但积累在冠边缘之上的菌斑，可导致牙龈炎症。另外，冠边缘极其细小的水门汀线，亦可导致菌斑形成。将冠终止于游离龈的修复体可减少对牙龈的激惹。适时使用嵌体、针道、3/4 冠以减少与牙龈的接触，也对牙周组织有益。

（二）制取印模时龈缘的处理

当用弹性印模材料制取印模时，必须使龈缘收缩，以便使预备的牙体颈缘线充分暴露，以获得颈缘清晰的印模，有如下两种方法能够达到此目的：收缩线的使用和电外科法。但需再次强调的是，取印模时，牙龈的位置必须健康稳定，炎性的牙龈不能使用。

1. 收缩线　使用血管收缩剂（如 8%副肾）浸泡制作的收缩线置于龈沟，使牙龈出现短暂收缩以暴露颈缘。但它有时可造成迅速而短暂的血压升高，血糖浓度升高。对于冠心病、糖尿病和甲亢的病人禁用。使牙体制备好的边缘线暴露，只要牙龈是健康的，它将回复到原来的正常位置。另外，收缩线的放置时间亦不能超过制造商所建议的时间。

不正确的放置和去除收缩线将导致龈组织的撕裂和发炎。如果将干的收缩线放入龈沟，龈沟的上皮衬里就会粘在线上，在取印模前去除收缩线时，就会撕裂牙龈而导致牙周出血，医生将无法准确地制取印模。医生应用生理盐水浸湿收缩线，以避免撕裂牙龈。

在取得印模后，应立刻检查是否有印模材料遗留在龈沟内。有报道说，如有印模材料或收缩线遗留在龈沟内会使牙周形成脓肿。

2. 电外科法　当用传统方法不能很好地处理龈缘线时，可用电外科法处理。它可通过矫正电流使组织破坏减至最小，而不

仅是使血液凝固。有研究显示，在部分龈沟表面小心使用电外科法几乎无损伤。如果病人牙根上的牙龈及牙槽骨都很薄弱，则不能使用电外科法。它会导致牙龈退缩。这类病人则应用收缩线。

（三）暂时性修复

不良的暂时性修复会导致牙周炎及牙龈退缩。所有的暂时性修复都不能对牙龈有创伤，其适应性、抛光度及外形应与最终修复体一致。边缘应尽可能一致，外形应与龈组织相容，表面要高度抛光，以防菌斑聚集。

暂时性修复最好称之为临时或治疗性修复。临时或治疗性修复允许牙科医生评估最终修复的效果。也可当作牙周外科治疗的导板，在牙槽嵴增高术中起着重要的作用，以此确定正常冠的长度。当临时修复体的外形、𬌗面形态及口腔卫生得到改善，牙周健康也会好转。临时修复体可复制最终修复体，对牙周组织提供一个长期的修复效果。

（四）外展隙

外展隙有四个，颊外展隙、舌外展隙、𬌗外展隙及龈外展隙。

牙周疾病使牙周组织遭到破坏，牙槽骨减少、龈外展隙扩大，在牙与牙之间产生一个开放的空间。修复体可以保持冠根外形，维持扩大的间隙，或者从美观出发，可通过修复体改善牙齿的形状，使龈外展隙重建于靠近新牙龈的位置。

修复体龈外展隙恢复的正确与否，直接影响着牙周组织的健康。为了重新定位龈外展隙，牙科医生可改变邻接面积，向根方扩展接触区。如果牙龈正常，局部条件允许，医生因美观或固定修复的需要可能减小龈外展隙，但这项工作必须小心进行。

冠的邻接面周边仍然应形成外展隙。过大的接触区会挤压龈乳突，使口腔卫生变得困难，从而导致龈炎和附着丧失。

在修复过程中，修复材料往往占据了本应由龈乳突充满的空

间。这个问题从牙体制备时就开始。在制作代型时，技工首先要去除模型上龈组织部分，以获得完成龈缘线的通道，因为他们无法估计龈外展隙的间隙。如果用同一印模灌注两个模型，则第二个印模可被用作判断龈组织所占的间隙，以便技工更好地理解修复体邻面外形。

对固定桥而言，邻接点往往靠近根方，因此会侵占龈外展隙的位置。这样常会导致邻间隙牙龈位置不够，造成炎症与牙周组织破坏。

若病人龈乳突退缩，则修复材料侵占此空间的问题要小一些。决定邻面尺寸的原则和接触点形成的原则应与邻面修复联系起来，因此模型应为技工矫正外展隙设计提供方便。

（五）修复体外形

颊舌侧外形对保护牙龈健康也是很重要的，最常犯的错误是过度修复外形。有研究表明：80%的贵金属冠比原牙要大，所有的金-瓷冠颊舌径都偏大。过度的外形恢复通常在龈 1/3 处，这样会产生一个不能控制菌斑的区域，因而引起牙龈的炎症。而外形恢复略小则对牙龈的影响极小。

烤瓷冠颊舌侧易过度恢复，是因为技师想遮盖金属颜色而增加了瓷的厚度。如果牙体预备不够，技师除此之外别无它选。因此，备牙要留出足够的间隙，以免冠的形态超出了天然牙冠的解剖形态。

正常人的牙冠颈缘线位于龈下，牙周病的病人其龈边缘比正常人更低，牙冠的颈缘线常暴露在龈上，牙冠唇舌外形变得更为明显。部分牙根暴露在外，如口腔卫生不良，易形成菌斑及导致龈炎。这些病人需经常更换修复体。这个问题在磨牙的根分叉处尤其重要。如果根分叉已暴露，则修复体的清洁卫生就变得更加重要。对于这类病人要注意制作冠的颊沟，此沟应与根分叉汇合。另外，去除根部的外形高点同样重要，因为它可减少菌斑在

釉-牙骨质界面的聚集。

𬌗面的设计应尽可能使咀嚼力沿牙体长轴传导，并正确恢复𬌗面大小及牙尖形态、边缘嵴和排溢沟，以防食物嵌塞。

（六）完成后的修复体表面

修复体表面应尽可能光滑，粗糙面会导致菌斑聚集和龈炎。在口腔环境中，上釉的瓷、高度抛光的金及高度抛光的树脂都有菌斑的聚集。动物实验表明瓷较金菌斑附着少。这可能是瓷与金的内在特性不同。但对人而言，粗糙与否是最重要因素。

表面粗糙度同菌斑聚集的确切关系还不清楚。有证据表明：菌斑的数量受牙根表面形状影响不大，但有粗糙修复体的病人，表面形状则对菌斑聚集有重要影响。所以，要放置于牙龈环境中的修复材料必须高度抛光。

（七）桥体设计

修复体的桥体必须满足以下要求：①恢复缺失牙的形态和功能；②有良好的自洁作用，符合口腔卫生要求，有利于口腔硬软组织健康；③形态和色泽应符合美观和舒适的要求；④后牙桥体的宽度和𬌗面形态等的恢复，应尽可能考虑减轻基牙的负荷，有利于基牙牙周组织的健康；⑤有足够的机械强度，化学性能稳定和有良好的生物相容性。

如果没有专门的清洁措施，菌斑则易在固定修复体周围聚集。固定修复体周围的组织健康主要取决于口腔卫生。制作桥体的材料对此影响不大，但桥体的设计形式对病人保持清洁是很重要的。对上釉和未上釉的瓷，打磨过的金及磨光的树脂，菌斑聚集程度是相等的。

冠外形的原则同样也适用于桥体，只是桥体多一个组织面。通常组织面都应尽可能呈凸面而消除凹面。凸面易于维持卫生，凹面则易形成菌斑聚集区，导致相邻无牙区组织的炎症。

卵圆形桥体是病人所能接受的最卫生的形式，其邻面呈锥

形，以创造出一个外展隙起自洁作用，也可起到食物刺激无牙区粘膜的作用，还方便用牙刷清洁。圆锥形也给邻近的基牙创造了外展隙，这样，基牙可接近天然牙外展隙的形状和大小以保护边缘龈组织。对于前牙，美观是最重要的。可以用外科方法为卵圆形桥体创造一个空间，这样可造成游离龈和龈乳突的假象，看上去自然逼真。

对牙周组织影响最小的是卫生桥。此桥体与粘膜不接触，留有至少 3mm 以上的间隙，此间隙便于食物的通过而不积聚，有较好的自洁作用（图 17-24）。但卫生桥与天然牙的形态差异大，仅适用于后牙缺失，缺失区牙槽嵴吸收明显的修复病例。

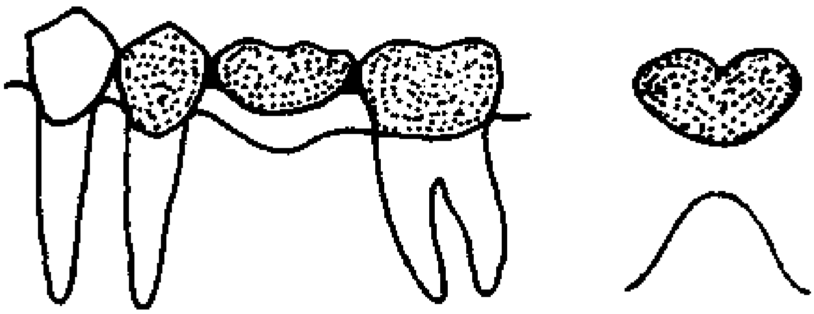


图 17-24 卫生桥

盖嵴式桥体是骑跨在牙槽嵴上，组织面呈凹面，自洁作用差，控制菌斑不易，会导致与其接触的龈组织炎症。

天然牙应该对桥体𬌗面的设计起指导作用。一般要求桥体的颊舌径略窄于原缺失牙。若两端基牙条件良好，桥体仅修复一个缺失牙者，可恢复该牙原𬌗面面积的 90% 左右；修复两个缺失牙时，可恢复其原𬌗面面积的 75% 左右；修复三个相连的缺失牙时，可恢复此三牙原𬌗面面积的 50% 左右。适当减小颊舌径宽度的目的，在于发挥基牙的牙周潜力，同时又不至因超负荷而损害基牙健康，并使固定义齿能获得良好的功能恢复效果。

桥体𬌗面设计中的另一个重要的方面是牙尖的功能性关系，

牙尖应与整个牙列的功能形式一致，与对颌牙的接触应均匀，适当降低非功能尖斜度，减小咀嚼运动时对固定桥产生的侧向力。特别应避免前伸和侧向咬合运动时的早接触。异常的功能关系会损害对颌牙、余留牙、基牙的牙周组织。

（八）粘结

粘结过程中，使修复体尽可能地贴近预备的位置。应使粘结线最细小化，以减少菌斑的聚集。粘结后去除多余的粘结剂是必不可少的步骤，余留的粘结剂可能诱发龈炎。因此，粘结后一定要仔细检查边缘是否残留粘结剂并去除干净。

（九）根分叉暴露磨牙的保存与修复

对于牙周病、𬌗创伤、过萌、退行性改变等原因造成的牙根、根分叉暴露的磨牙的保存，一般需进行牙周、牙体牙髓与修复三方面的联合治疗。治疗设计的关键在于要让易积聚菌斑的暴露的根分叉变得易于清洁。

对于牙周探针在根分叉下方可水平探入 3mm 以内的患牙，以保守治疗为主，定期进行刮治与平整根面。根分叉的形态并不适宜牙周的器械进入，所以，有时需作根分叉部分的牙整形术，以利器械自如地达到暴露的根分叉内部。全冠也是一个很好的方法，可以对暴露的根分叉上方的冠轴面外形进行改良。

对于探针可探入 3mm 以上，但并没有穿通的患牙，需作翻瓣术并结合根分叉部分的牙整形术，而后定期进行刮治以平整根面。

对于探针可穿通整个根分叉下方的患牙，较保守的保存治疗设计，可以作翻瓣术，并将龈瓣根向移位并将根分叉充分暴露，形成开放的隧道，但口腔卫生不良的患者不宜采用此设计。牙半切除辅以固定修复术是治疗此类患牙最常见的设计。如磨牙每个根均外形良好，有足够的骨支持，根间隔大于 3mm，可考虑作牙切开术而后固定修复。如某个根有严重的骨吸收、龋坏、松动、

折裂，可设计牙半切除术而后固定修复。如垂直向骨丧失较多，估计愈合不良的患牙，可考虑拔除。牙切开术具体设计如下：

1．下颌磨牙　修复下颌磨牙最可靠的方法是牙切开术。余留的部分要作根管治疗。

如果切开的两部分牙都保留，那么在两部分间应有足够的外展隙。如最终的修复体外展隙太窄，则会造成牙周的损害。因此，根间空间的大小应在术前评估。如果根间骨量不足，则是牙切开术的禁忌证。所以，在修复切开的牙时，需创造一个大的外展隙以保证口腔卫生，这一点是很重要的。切开牙的两部分应视为两个双尖牙，因而要在它们根间为牙龈乳突和牙周纤维创造足够的空间。

若切开的某一部分需拔除，剩余部分可作为三个单位固定桥的基牙。最终修复体从接触区到根部的外形应光滑一致。如果切除术时遗留一小部分根分叉处组织在保留的牙根上，这会导致菌斑的聚集，使牙周健康难以维护。

2．上颌磨牙　上颌磨牙的根切完全不同于下颌磨牙。在临床上可以通过盖髓术来暂时维持暴露根髓的活性。但上颌牙根切最终还是要接受牙髓治疗（根管治疗一般在根切后 4～6 周）。根管治疗有两个好处：第一，它能消除牙髓的炎症及根切术的不适感；其二，它便于冠重建外形，因而便于控制根切处的菌斑。若根切处外形恢复不正确会导致菌斑聚集及牙周疾患复发。

上颌磨牙经根切后冠的形态，应确保病人能维护口腔卫生。根切后冠的形态恢复与正常解剖形态相比有较大的变化。当近中颊根或远中颊根切除后，切除的外形恢复要有利于口腔卫生。当腭侧根切除后，其冠的形成类似于下颌磨牙。

根分叉暴露磨牙经牙体预备或手术后需戴用制作精密的暂时修复体 3 个月以上的时间，这是因为牙周组织术后往往需 3 个月以上才能达到稳定状态。这段时间也可使医生重新估计余留部分

的愈合情况，从而使最终修复体的设计更加合理。

第三节　牙周病的可摘局部义齿修复

一、修复前的口腔准备

义齿修复前，均需对患者口腔作如下准备：

1．牙周基础治疗　对于确定保留的牙需进行龈上、龈下洁治。使龈炎、牙周炎在作牙周治疗后，恢复正常或控制在相对稳定水平。

2．余留牙的调𬌗　磨改伸长的牙尖，较陡的斜面和𬌗边缘嵴，以消除早接触和𬌗干扰，调磨伸长或下垂的牙，以及边缘嵴上下交错的牙，调改𬌗平面和𬌗曲线；缺隙两侧的牙齿倾斜移位时，致使倒凹过大，可能造成食物嵌塞及牙周疾患，应磨改减小邻面的倒凹，同时也有助于设计共同就位道。

3．保持口腔卫生　临床研究发现，即使基牙的支持组织明显减少，只要口腔卫生良好，无菌斑存在，传给基牙上的力不会导致牙周组织的破坏。因此，在修复前，要指导患者口腔卫生保健方法，要求患者早晚刷牙及餐后刷牙，特别应注意与可摘局部义齿接触牙的清洁卫生。义齿清洗需在口外仔细进行。只要注重戴可摘局部义齿后的口腔卫生，修复体良好效果才能较长时间地维持下去。

二、套筒冠可摘义齿修复

传统的可摘局部义齿修复在牙周病的修复治疗中，一直为牙周病失牙修复的主要方法。近年来，一种特殊的可摘义齿-套筒冠可摘义齿在牙周病修复中的应用越来越受到牙科医生的关注。有研究表明，圆锥型套筒冠可摘义齿对不同程度牙槽骨吸收伴牙

列缺损修复有延长患牙寿命、避免牙周组织再创伤的临床治疗价值。其对中重度牙周病修复有较好的治疗效果。它既起到牙周夹板作用，又起到在咀嚼时可重新分配支持组织所承受的𬌗力的作用。

（一）圆锥型套筒冠可摘义齿的优点

1. 调节固位力　圆锥型套筒冠可摘义齿可根据义齿所需的固位力进行调节。特别在多基牙情况下，可通过内冠角度的调整来调整固位效果，而不会因基牙数量而使义齿取戴困难。

2. 维持固位力　卡环固位的可摘义齿会因义齿取戴次数增加，导致卡环固位力减少，圆锥型套筒冠固位体由于圆锥体与外锥体之间密切嵌合，在反复取戴磨擦后，不会降低密合度，因此能保持固位体的固位力。

3. 保护基牙　健康基牙或经过完善治疗后的基牙用内冠密封包裹，可防止牙体折断或继发龋。

4. 保持牙周组织的健康　基牙有高度抛光的金属内冠覆盖，义齿摘下后，内冠表面容易清洁，菌斑不易附着，使基牙牙周组织保持良好的卫生状态，防止龈缘炎的发生。义齿就位后，固位内外冠之间接触产生固位力，当义齿取出的瞬间固位力迅速丧失，对基牙不产生任何不利外力。

5. 对牙槽骨的健康有利　圆锥型套筒冠义齿在承受𬌗力时通过固位体传递至基牙，通过基托传递至牙槽骨的粘膜，均匀地分散了𬌗力。牙槽骨因受到生理性刺激而有利于其健康。

6. 调整𬌗关系　部分牙缺失后未及时修复，导致缺牙区邻牙的倾斜，对𬌗牙伸长，有时会形成咀嚼运动障碍。圆锥型套筒冠义齿修复，可将倾斜牙、伸长牙进行调整，恢复符合患者自身的咬合关系。对𬌗面和切缘重度磨损的患牙，可恢复牙冠高度及正中𬌗位时的垂直距离，并且能解除颞下颌关节出现的临床症状。

7. 牙周夹板效果　圆锥型套筒冠义齿就位后，将基牙与基牙之间连接成整体，起到牙周夹板的作用。当义齿受力时，使修复前的单个牙运动转变成基牙的整体运动，增加了基牙承受验力的能力。而且，当任何方面的外力作用于义齿上，都能被迅速分散，起到保护基牙牙周组织健康的效果。

8. 异物感、味觉、发音影响小　圆锥型套筒冠义齿除多数缺失、少数残存的牙列缺损修复设计中基托面积较大外，一般义齿设计比较精巧，基托范围小，有些设计与固定义齿相似，因此异物感小，口腔内被覆盖组织少，味觉及发音的影响程度小。

9. 美观　与卡环固位体可摘局部义齿相比，金属暴露少、缺牙区的牙列排列可根据面容，牙体颜色可根据肤色作调整，也可通过固位体制作调整缺牙区邻牙的形态与色泽，得到美观的效果。

10. 义齿制作和修理　义齿的制作难点在内冠内聚角度的控制，采用内冠角度的测量刀具和研磨器械，容易达到内冠要求。义齿损坏后，由于可自行取戴，为其修复带来方便。

（二）圆锥型套筒冠可摘义齿的组成

圆锥型套筒冠可摘义齿一般由人工牙、基托、圆锥型套筒冠固位体、连接体等部件组成。（图 17-25）

1. 人工牙　圆锥型套筒冠的人工牙可有多种材料选择，通常在缺失区采用复色层树脂牙，其色泽美观、轻巧、易调磨而占有优势；前牙缺牙区及基牙，常选用烤瓷或烤塑；另外，金属验面牙一般用于龈验距离小、验力大的后牙区。

2. 基托　基托的种类与一般可摘局部义齿相似，根据设计要求，可选用金属基托或塑料基托。

3. 圆锥型套筒冠可摘义齿的支持与稳定性能好，在 Kennedy Ⅲ、Ⅳ类缺损的牙列，如缺牙区域较小，可减小基托或不安放基托，以减少异物感。Kennedy Ⅰ、Ⅱ类缺损，基托范围同卡环固

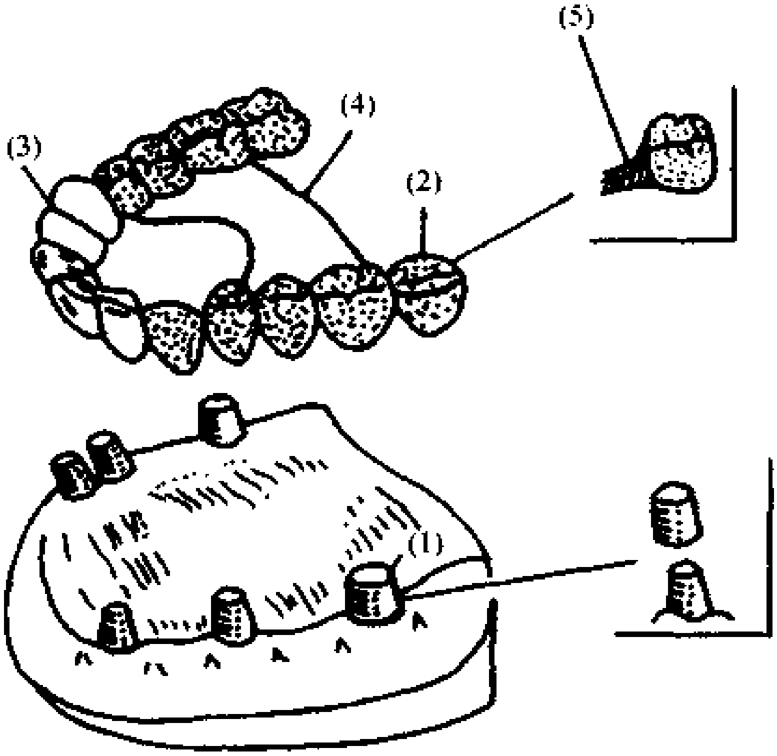


图 17-25 圆锥型套筒冠义齿的组成
(1)基牙与内冠 (2)外冠 (3)人工牙 (4)大连接体 (5)小连接体

位型可摘局部义齿。

4．固位体 圆锥型套筒冠固位体由内冠、外冠组成。金属内冠粘固在基牙上，外冠与义齿其他组成部分连接成整体。当义齿就位后，提供固位作用。圆锥型套筒冠固位体可按内、外冠之间的接触形式分为非缓冲型圆锥型套筒冠固位体和缓冲型套筒冠固位体（图 17-26)。

5．连接体 与可摘局部义齿相同，分大连接体和小连接体，但桥体结构的圆锥型套筒冠义齿的连接体与固定桥相同。

上述圆锥型套筒冠义齿的各组成部分，并非在圆锥型套筒冠义齿制作设计中都存在，例如牙列无缺损的牙周病修复治疗，圆锥型套筒冠修复体起牙周夹板的作用，其修复体只由固位体与连接体组成。又如，少数牙缺失的牙列缺损修复，圆锥型套筒冠由

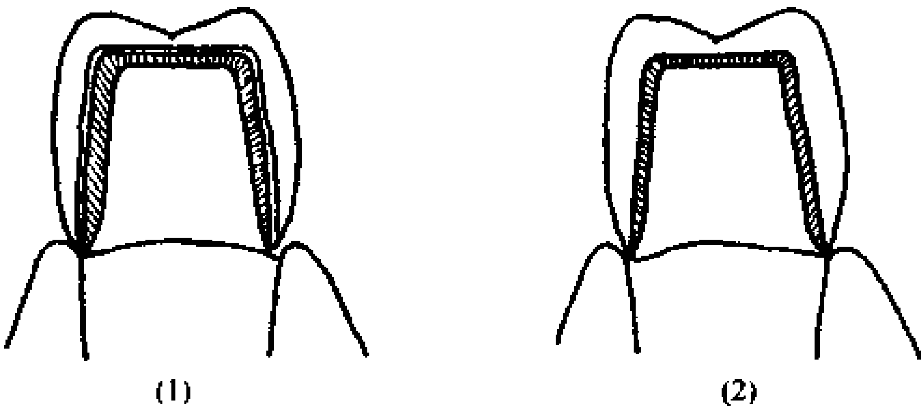


图 17-26 圆锥型套筒冠固位体内外冠之间接触形式
(1) 缓冲型（非接触式） (2) 非缓冲型（接触式）

固位体、人工牙（桥体）和连接体组成。

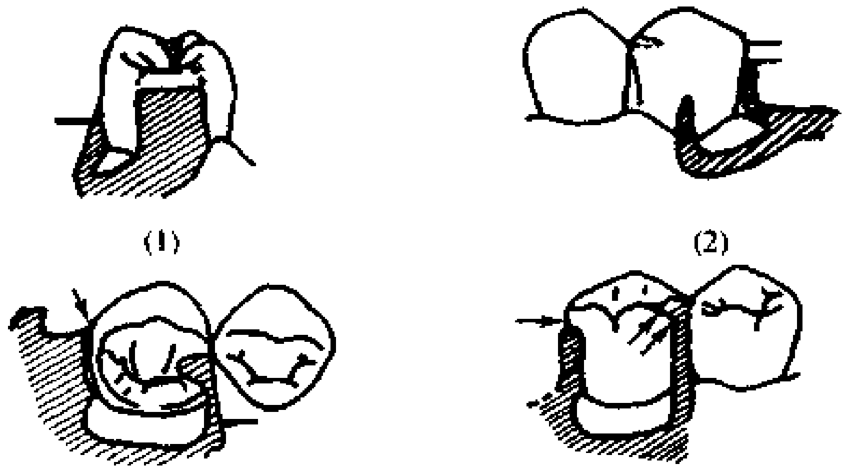
三、牙周病可摘义齿修复中应注意的问题

从牙周的观点来看义齿的牙周病修复问题，固定修复是修复牙周病缺牙的较好选择。但有些条件下，可摘义齿是惟一的选择。如何使各类可摘义齿在牙周病治疗中发挥其最佳效果，必须注意如下问题。

（一）卡环

现在公认的是卡环应处于被动状态，在可摘义齿未行使功能时对基牙不产生任何作用力。研究显示并非如此，设计在非倒凹区的圆形卡环的卡环臂和卡环体会对基牙产生较大的压力。而RPI卡环对牙周组织的损害极小。这种特殊的设计利用了I杆、邻面板、近中殆支托，调整了对基牙的受力而保护了基托及牙周组织（图 17-27）。

RPI卡环的优点是：①当垂直向殆力加在基托上时，I型杆在近中龈区，义齿受力后，I杆离开牙面，邻面板也移向倒凹区，可以减小对基牙的扭力；②近中支托的小连接体和邻面板，可保证必须的对抗作用，因此，不需舌侧对抗臂，患者感觉舒



(1)　(2)　(3)　(4)

图 17-27　RPI 卡环在基牙上的各面观

(1) 远中面观　(2) 颊面观　(3) 𬌗合观　(4) 舌面观

适，舌面龈组织没有基托覆盖，可使牙周组织受到生理性刺激；③I 型卡环臂与牙的接触面小，美观，产生龋病和牙周病的机会少；④义齿受力时，近中支托对基牙的扭力比远中支托小，对基牙的远中龈组织不产生挤压作用。

(二) 𬌗支托

一般认为基牙上𬌗支托凹的底应与基牙长轴垂直，关于𬌗支托凹底部的设计形式，生物力学研究证明𬌗支托凹的底与基牙长轴轴线呈正 20°夹角时，基牙牙周应力分布最均匀，即𬌗支托所承受的作用力顺基牙长轴发生传导，不致使基牙倾斜移位(图 17-28)。

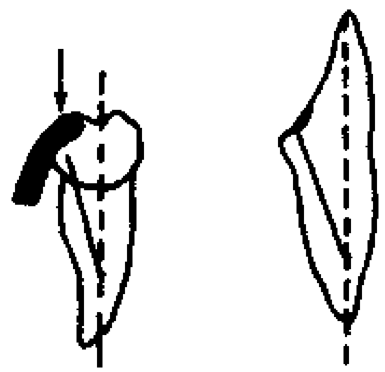


图 17-28　𬌗支托的斜度

𬌗支托的形态应设计成匙形，近𬌗面中心处窄而薄，近𬌗缘处宽而厚。铸造𬌗支托的颊舌径宽度约为磨牙颊舌径的 1/3 或前磨牙颊舌径的 1/2。虽然支托较长者，其基牙牙周膜受力均匀，

但临床一般将𬌗支托长度设计为磨牙近远中径的 1/4 或者前磨牙近远中径的 1/3。

牙周病患者使用的可摘义齿是否设计支托是有争议的。过去在设计此类义齿时，往往不设计支托而形成粘膜支持式可摘义齿，以减小对基牙的轴向负荷。实际上，这种义齿对牙齿是有害的。因为义齿的下沉会使牙龈及牙周组织遭受破坏，从而加剧牙齿的松动。因此，尽可能地设计合理的支托形式和位置，是牙周病可摘义齿修复中的一个值得注意的问题。

（三）应力中断设计

应力中断实际是指卡环和远中游离鞍基之间的连接为弹性连接或活动连接。其目的是允许牙齿在行使咀嚼功能时，远中游离鞍基转动下沉，防止因鞍基的移动而传给基牙扭力，有利于基托和牙槽嵴之间的负荷成比例分配。应力中断设计适用于远中游离鞍基较长、牙槽嵴粘膜可移动性较大，或牙槽嵴形态好、但基牙远中情况差者。在远中游离端可摘局部义齿中，虽然普遍接受应力中断这一原则，但一些学者仍持反对意见：认为这种设计虽可减少传给基牙的扭力，但将增加牙槽嵴的负荷，加速牙槽骨的吸收。而且，应力中断反使基托沿垂直方向移动，基托出现的水平方向移动仍传给基牙扭力。

（四）义齿基托、连接体与龈缘的关系

临床研究发现，可摘局部义齿基托覆盖龈缘未作缓冲者，在戴义齿 6～12 月后，龈缘呈暗红色，轻度肿大，易出血，牙周袋加深。组织学切片发现，炎症细胞增加并伴有胶原纤维破坏。其原因可能是基托对龈组织的机械刺激，以及龈组织缺乏食物、唾液的生理刺激所致。另外发现，基托做过缓冲者龈组织病变较轻。基托不覆盖龈缘，即远离龈缘者，龈组织受到的影响最小。

为了保持余留牙牙周组织的健康，基托或连接体离开龈缘多少为宜，不同的学者提出了不同的看法。Mccarcken 提出至少离

开龈缘6mm。不过，基托、连接体与龈缘的关系受患者口腔内条件的限制。在不影响其强度和口腔功能活动的前提下，应尽可能远离龈缘。

（五）尽可能简化义齿结构

可摘局部义齿的卡环、支托、连接体、基托都不同程度地影响口腔的自洁作用，为细菌的附着增加了新的滞留区，为龋病、牙周病的发生提供了条件。为了减少这些不利的影响，在不影响义齿功能的前提下，应尽可能地简化设计，减少牙齿及粘膜的遮盖范围，以利于口腔的清洁卫生。

（六）定期复查

由于可摘局部义齿增加了患者保持口腔卫生的难度，持之以恒地保持口腔良好的卫生状态不易。加之随着时间的推移，牙槽骨吸收，余留牙的菌斑增多，义齿的变形、损坏，均会直接或间接地威胁到余留牙的健康。为了能预防这些问题的发生，或能早发现和及时处理，医生应定期对可摘局部义齿患者的口腔卫生、余留牙及义齿情况进行复查。如发现问题及时处理，有利于长期保持义齿功能，降低龋病、牙周病的发病率。

第四节　牙周病的正畸治疗

牙周病的正畸治疗，亦是牙周病综合治疗方法之一。它可使松动移位牙复位，改善咬合排列关系，改善患牙长轴方向及其受力的方向，有利于牙周组织的修复和再建。

一、牙颌畸形对牙周组织的影响

牙颌的畸形对牙周组织的健康有害。研究表明：牙列拥挤，特别是下前牙拥挤，与菌斑粘附、龈炎产生和牙周组织附着丧失有密切关系；前牙深覆殆患者龈袋比正常位置牙的龈袋要深；错

颌畸形的患牙比牙列整齐者更容易菌斑附着和形成龈炎；上前牙明显前突患者，口唇封闭功能较差，常用口呼吸，很容易患龈炎；牙轴倾斜度异常患者，不易维护口腔卫生，对牙周的健康有决定性影响；创伤𬌗会导致牙槽骨的垂直吸收；另外，错𬌗导致牙齿邻接关系不良，形成食物嵌塞，从而造成牙周的损害。

二、牙周病正畸治疗的特点

（一）生物机械学特点

1．矫治力　对伴有牙周病的成年正畸患者，必须精确地分析其牙周支持骨的量。由于支持骨丧失，牙周膜面积减小，同样的矫治力在患牙上所产生的单位面积压力要比正常牙大。因此，对牙周病患牙，其绝对矫治力值应酌情减小，以防对牙周膜、牙骨质及牙槽骨造成损害，尤其要防止牙槽骨的吸收加快。

此外，支持组织丧失的越多，支持牙根的牙周膜面积就越小，则抗力中心就越靠近根尖。当矫治力作用于牙冠的同一位置时，在牙周病患牙上，力的作用点距抗力中心就越远，从而一定量的力在患牙上所产生的倾斜移动力矩就越大。如欲使牙齿整体移动，则需要在患牙上增加更大的抗倾斜力矩的补偿力量，亦即支持骨丧失越多，对抗倾斜移动力矩所需的平衡力就越大。

2．支抗　牙周病的成人患者的正畸，应精确地控制口内矫正力与反作用力的水平，尽可能利用口内现有条件提供最大的支持力。例如，用片段弓丝或粗腭弓将多个牙齿连成多根整体；尽量扩大活动矫治器的基托面积；或利用口周肌肉力量等均可增加支抗能力。

另外，每次移动牙齿的数量也很关键。要将牙齿移动的数目控制在支抗力允许的范围内。

（二）正畸治疗特点

牙周病患者的正畸治疗与儿童错𬌗畸形的正畸治疗有很大的

区别。主要有以下几大特点：

（1）牙周病患者多为成年人，而成年人生长发育已基本完成，处于相对静止状态，不能利用生长发育期的优势，提高正畸治疗效果。

（2）成人骨密质多，骨的可塑性小，骨吸收和骨形成均较缓慢，再生能力差。

（3）患牙周病的牙槽骨均有不同程度的吸收，牙齿松动、移位。

三、牙周病正畸治疗的适应证

牙周病患牙的正畸治疗，适用于牙周病伴有下述情况的患者：

（1）前牙唇向扇形移位，牙间隙增大。

（2）前牙拥挤，造成菌斑滞留，清除困难。

（3）后牙缺失，邻牙向缺隙倾斜。

（4）前后牙牙间缝隙，无邻间接触。

（5）前牙深覆殆或深覆盖。

四、牙周病正畸治疗的注意事项

（1）牙周病患者进行正畸治疗之前，必须详细收集病史资料，正确诊断，制订周密治疗计划。

（2）仔细的局部检查，包括牙颌情况、牙龈及牙周袋情况、牙松动度等。另外，照全颌曲面断层 X 光片，以了解牙颌情况及牙槽骨吸收情况。

（3）选择适当时期正畸，如牙周病愈合或静止期。如牙龈的炎症消失，松牙动度减轻，骨吸收停止时，可考虑正畸治疗。

（4）正畸治疗前进行牙周基础治疗（龈上洁治、龈下洁治、局部上药），并教会患者正确的刷牙方法和口腔卫生的维护。

（5）正畸治疗的前、中、后，均应密切注意咬合情况，调𬌗应贯穿治疗全过程，随着牙齿的移动随时调𬌗，以消除早接触点。

（6）牙周病患者正畸治疗施力必须轻微，在临床上施加正畸力后，牙的触痛不应超过 1～2 天。要使用间断性力量，作用时间短暂，作用力迅速减小，有利于组织恢复和重建。

（7）牙周病患牙正畸治疗常有牙槽骨吸收，但牙槽骨吸收不能超过根长的 1/2。尽可能利用多个基牙固定来移动个别牙。

（8）矫治器的选择尽可能使用简单而又易于清洗的矫正器。可以是活动矫正器，也可以是固定矫正器，或者两者混合使用。在粘托槽和带环时，应仔细清除多余的粘结剂，不要将带环伸入龈下以免加重对牙周组织的刺激。

（9）在正畸过程中，3～4 周需要复查一次，检查牙移位和基牙稳固情况，施力是否恰当；X 线检查松动度加重的牙，观察牙槽骨变化情况等。

（10）正畸治疗完成以后，需要较长时间保持或长期夹板固定。定期复查视患者牙周情况及口腔维护状况而定，初期可 3 个月一次，以后病情稳定可半年一次。

五、正畸治疗方法

1．上前牙唇向扇形移位　内收移位的上切牙是最简单的正畸处理。但由于切牙过萌以及下前牙舌向倾斜出现深覆𬌗，下切牙撞击上切牙，可妨碍上切牙完全内收。由于大多数切牙移位的病例与下颌前伸偏斜滑动有关，所以消除任何早接触，使下颌处于较远中的位置，就为内收上前牙提供了间隙。少数患者在消除早接触后，不用正畸治疗，也可自行排齐牙列。

下颌骨偏斜滑动者，可采用调𬌗方法，减少上下切牙牙冠高度。垂直距离变低的患者，可戴永久𬌗垫。还可用平面导板活动

矫正器支开后牙咬合，使后牙伸长，以便为内收上切牙提供间隙。可用附有切端钩的双曲唇弓活动矫正器，定期加力，使上前牙逐渐复位，并消除牙间间隙。矫治时加力要轻微，每次加力间隔时间至少 2～3 周以上。矫治过程中应酌情调磨下前牙，以消除创伤。上前牙复位后，可用原矫治器保持疗效，也可换用恒久性夹板。

2. 前牙深覆 牙周病伴前牙深覆，年龄在 20～30 岁，牙槽骨吸收未超过 1/2 者，可用上颌附平面导板的矫正器压低下前牙，分开后牙使后牙无接触，以便后牙伸长，后部牙槽骨随之增高，以矫治前牙深覆，这有利于牙周组织的再建和修复。

（陈　群）

第十八章　牙周器械的使用与维护

牙周器械是为满足各种牙周治疗的需要而设计，如清除牙石、根面平整、牙龈切除及切除病变组织等等，均需要不同器械。在临床工作中，选择一套器械应以件数少，但能满足治疗需要为原则。

第一节　各种常用牙周器械的介绍

一、牙周器械的一般特点及分类

（一）牙周器械的一般特点

牙周器械由三部分构成：柄、干及工作端（图 18-1）。

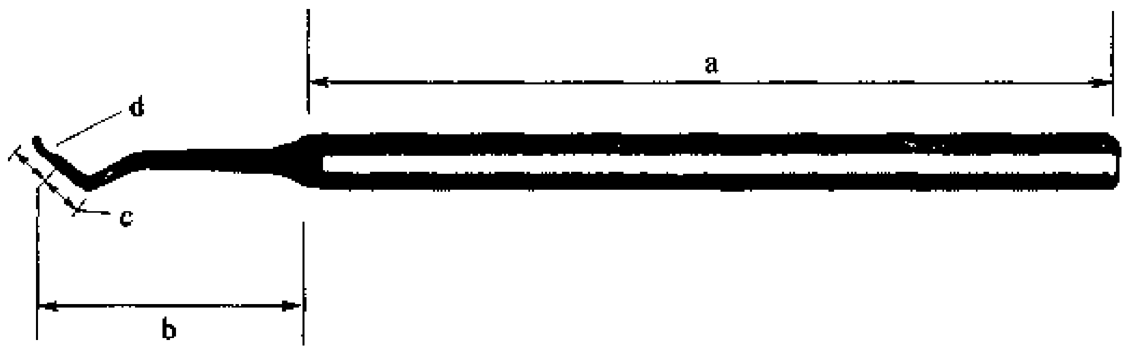


图 18-1　牙周器械结构图

a. 柄　b. 干（功能干）　c. 末干　d. 工作端

1. 柄　用于握持器械。柄的大小、形状及表面花纹有不同设计。一般牙周器械的柄是空心的，它能将工作端微小震动放大，使术者有精确的感觉。柄的粗细应适中，柄太细，则器械难

以控制，肌肉易疲劳；较粗的柄，在袋内狭窄区器械的运动往往受到限制。另外，柄的表面刻有花纹，这样稳定性好，也可减轻手指握持力。

2．干　连接柄和工作端，使工作端能与牙面贴合。功能干的长度是指从工作端连接处至最靠近柄的弯曲处（图 18-1），功能干有短，有长，有的多个弯长短间隔。刃形器械刀刃与第一弯之间称为末干（图 18-1）。对末干的认识，在牙周基础治疗中具有实用价值。

干的角度与使用部位有关。前牙器械干的角度小且短，后牙器械干的角度大且长，有些器械甚至有多个方向角度。干的强度与器械的用途有关，这一特点主要表现于牙周洁治器。干坚硬的一般用于清除大而硬的牙石，使用时力度大，如镰形器、锉等；干为中等强度，能产生探触到牙石的感觉，通常用于清除中等或小块牙石，如通用匙刮；干细而有弹性时，最能通过干和柄将工作端的细微触觉传递到操作者指端，适合探触及清除龈下细小牙石，如 Gracey 匙刮及牙周探针等。

3．工作端　实际发挥作用的部分。工作端的形态各异，标明了其用途和类别，如口镜的镜面、探针的刻度、洁治器的刀刃等。

（二）牙周器械的分类

牙周器械品种较多，根据其用途归纳为以下几类：

1．牙周检查器械　用于检查牙周组织情况；探测牙周袋深度及牙面沉积物；临床诊断牙周病变程度。常用器械有口镜、探针、牙周探针及镊子。

2．牙周洁治器械　用于清除牙面沉积物及炎症物质。根据作用方式可分为：① 手工洁治器械；② 超声波洁牙机；③ 磨光器械。

3．牙周手术器械　用于切除病变牙周组织及牙龈成形。

二、牙周检查器械及使用

牙周检查器械不仅用于检查牙周组织，也是牙周病临床诊断的基本用具。

（一）牙周探针（probes）

牙周探针是临床牙周组织检查及诊断的必备器械，用于测量牙周袋深度及形态、附着丧失程度以及患牙的解剖形态。

典型的牙周探针为工作端带刻度，由上至下逐渐变细，末端圆钝。世界卫生组织（WHO）所采用的牙周探针末端为球形。

目前临床使用的牙周探针有各种样式，横断面有圆形或扁平。刻度以毫米（mm）为单位，分别以刻度线或颜色标记；常见的刻度为 1—2—3—5—7—8—9—10mm，如 Williams 探针；也有刻度为3—6—8mm，如 Michigan 探针。后牙根分叉探针通常选用 Nabers 探针（图 18-2），工作端有一定弧度，适合根分叉的解剖形态，能准确地探测根分叉病变。临床使用时，除了要选择好合适形态的探针，同时还应注意观察探针的刻度。

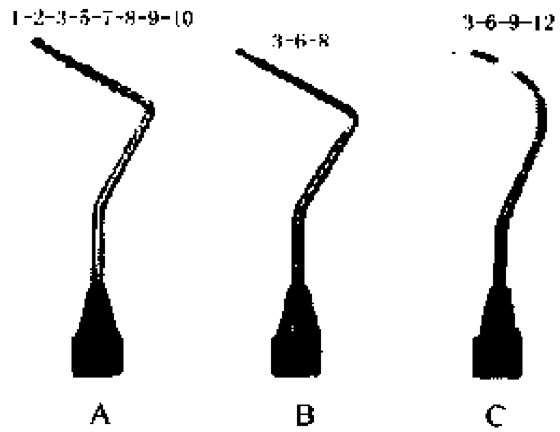


图 18-2　牙周探针

A．Williams 探针　B．Michigan 探针　C．Nabers 探针

由于牙周探针在使用时容易因探测技术、探测力量、探针的型号以及探针的刻度等造成较大的误差（0.5～1.3mm），又难以探测出较小的变化。自20世纪80年代以来陆续设计出各种电子牙周探针。采用仪器探测只需掌握标准的探测力量及插入部位，即可通过仪器读出牙周袋深度及附着水平，可以避免人为造成的误差，也大大提高了精确度，可用于全口牙牙周袋的探测，特别适合科研时应用。

（二）探针（explorers）

探针主要用于探测龋损，确定龈下牙石的位置及检查根面平整后根面光滑情况。现有各种形态及角度的探针，如镰刀形、牛角形等，可符合不同的用途。

（三）口镜（mirrors）

利用口镜可取得间接视野；用于口内可增加照明或透照；牵拉软组织。口镜头与干间所成角度有不同，如平面或30°角，分别用于不同术区。镜面的规格也有不同，小号直径为22mm、24mm；中号为38mm；大号直径为50.8mm。大号口镜一般用于照相，或是作口腔卫生宣教时给患者示范用。

（四）镊子（pliers）

常用的敷料镊可用于牙齿松动度的检查，治疗时可夹取口内组织残渣及材料。印记镊工作端一侧带有刻度，一侧尖锐，用于手术时测量牙周袋深度并在龈表面作记号。

三、牙周洁治器械及使用

洁治和根面平整是牙周病的基础治疗。采用机械方法彻底清除牙面菌斑和结石，从而达到控制炎症，恢复牙周组织的健康是牙周病治疗的主要目的。牙周洁治和根面平整是牙周病医师的日常工作。因而，选择合适的洁治器械往往能达到事半功倍的效果。

（一）手工器械（hand instruments）

1．镰形器（sickles）　清除龈上牙石的常用工具。

（1）结构　镰形器的工作端为刀刃，有两个刃口，由刀刃的面和侧面组成；二侧面结合部为刀刃的脊或平背；刀尖部尖锐。一般镰形器刀刃的横断面为三角形（图 18-3）。

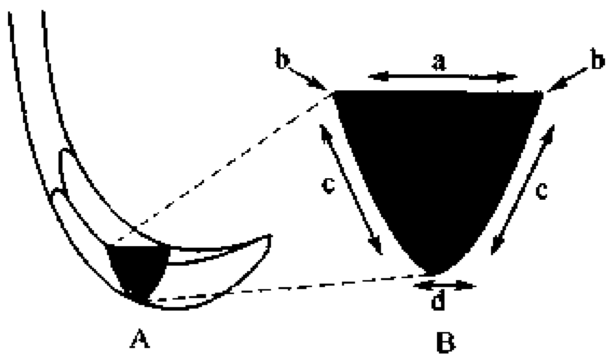


图 18-3

A．镰形器　B．横断面　a．刀面　b．刃缘　c．侧面　d．刀背

（2）特点　镰形器有单头和双头，双头互呈镜影。刀刃呈直角形，称为角镰；刀刃呈弯形，称为弯镰。各种镰形器刀刃有大小；干的角度也有不同，可以分别适合于前牙、后牙。如 U 15/30镰形器刀刃大；Jaquette 镰形器刀刃中等；Morse 镰形器刀刃极小，适合用于下前牙邻面间隙较小区。通常根据洁治区域选择器械。

（3）使用方法　将镰形器械轻轻插入牙石底部，一般不超过龈下 1mm，使用往上提拉力。

由于镰形器工作端较大且刀尖部尖锐，不适合于龈下刮治及根面平整，否则易造成软组织撕裂及损伤，引起患者疼痛。

2．匙形刮治器（curettes）　龈下最常用、最有效的器械，也是根面平整术最常用的器械。匙刮能伸入深牙周袋内刮除龈下牙石及牙周袋内壁肉芽组织。

匙刮工作端刀刃状似汤匙，横切面为凹面向上的半圆形，其基本组成如图 18-4 所示，由刀面、侧面、刀背、刃口和刃尖组成。与镰形器所不同的是匙刮刀刃体积一般较小而薄，所以在龈下工作时敏感性好；匙刮刃尖部圆钝，插入深牙周袋时，造成组织撕裂的可能性较小。

目前，常用匙形刮治器有两种：通用匙刮和 Gracey 匙刮。

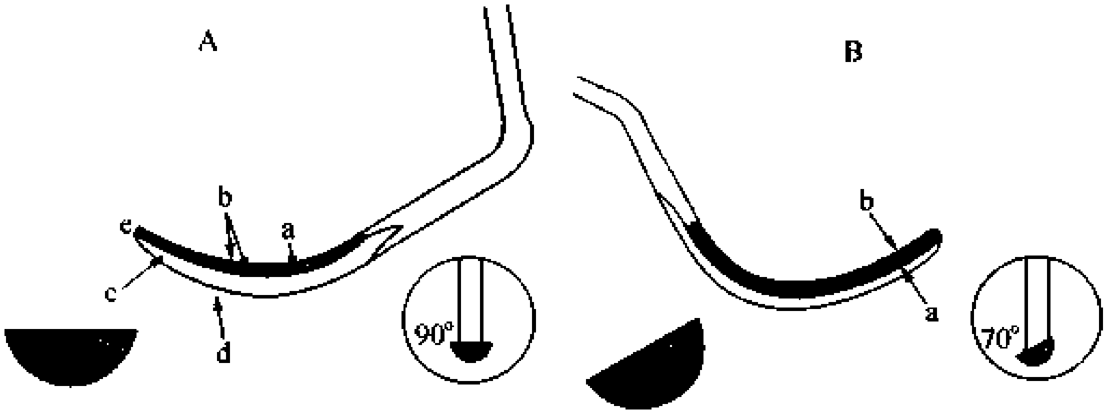


图 18-4

A. 通用匙刮 （a. 刀面 b. 刃口 c. 侧面 d. 刀背 e. 刃尖）

B. Gracey 匙刮 （a. 刃口 b. 非工作刃缘）

（1）通用匙刮（universal curettes） 通用匙刮使用时，需要件数少，操作简单，易于掌握，具有以下特点：

1）两侧刃缘都为工作缘，也就是说通用匙刮有两个刃口。操作时，只要将器械向某一边稍作倾斜，该侧刃口就可使用。

2）刀面与器械末干呈直角（图 18-4）。使用时，注意保持器械的柄与所治疗的牙面平行，则工作角度就基本正确。但该原则不适合于后牙远中面。

3）虽然通用匙刮有前牙、后牙以及各种型号之分，但从原则上讲，一把双头的通用匙刮便能够刮治全口所有区域牙齿的各个牙面。

（2）Gracey 匙刮（Gracey curettes） Gracey 匙刮是由美国人

Clayton Gracey 在 20 世纪 40 年代末设计的一套器械，有单头器械 14 根，现多使用双头器械，共 7 对。根据刀刃的形状及用途分为 1～14 号。它的每只刀刃适用于口内某个区域的牙面，故又称为面特异型匙刮（area-specific curettes）。

Gracey 匙刮是最常用，也是设计最复杂的牙周器械，具有以下特点：

1）面特异性　Gracey 匙刮分别适合不同区域及牙面是由于的角度决定的。通常使用的普通型 Gracey 匙刮有以下 7 支，均双头成对，分别适用的部位为：

Gracey1—2、Gracey3—4 适用于前牙区

Gracey5—6 适用于前牙及前磨牙区

Gracey7—8、Gracey9—10 适用于后牙区颊舌面

Gracey11—12 适用于后牙区近中面

Gracey13—14 适用于后牙区远中面

临床应用时，以上 7 支并非全部必须采用，通常选用 3～4 支。最常用的是 Gracey1—2、Gracey11—12、Gracey13—14 3 只或 Gracey5—6、Gracey7—8、Gracey11—12、Gracey13—14 4 支（图

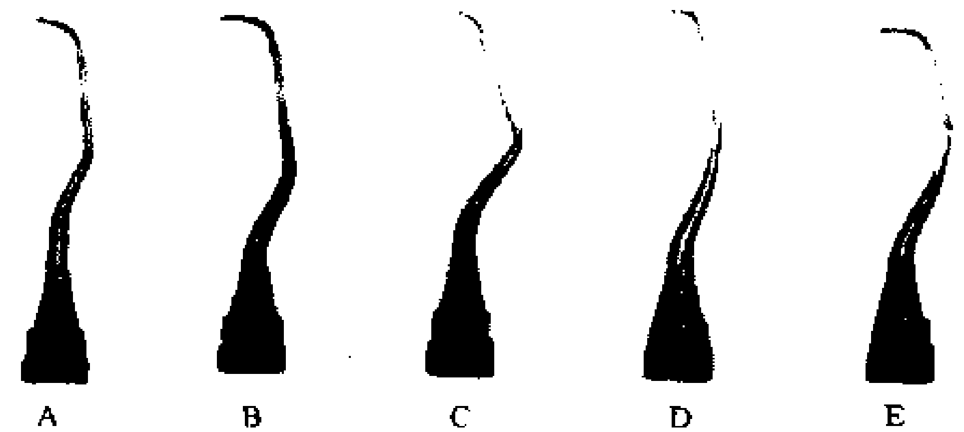


图 18-5　常用 Gracey 匙刮

A．Gracey1—2，　B．Gracey5—6，　C．Gracey7—8，
D．Gracey11—12，　E．Gracey13—14

18-5)；也可选用 Gracey11—12、Gracey13—14 辅加通用匙刮。总之，由于 Gracey11—12、Gracey13—14 部位特点明显，因而是最实用的一组匙刮。

2）刀刃角度　刀刃与末干呈 60°～70°角（图 18-4），使刀刃呈翻转形。这是 Gracey 匙刮与通用匙刮的主要区别。

3）单刃口　Gracey 匙刮的刃缘仅有一侧为工作刃。鉴别方法是将刀刃的面向上平行于地面，从这一角度观察，可见刀刃向一侧弯曲。外侧刃缘长为工作刃，内侧刃缘短为非工作刃。即刃口为距离末干较远的一侧。

4）刀刃呈两个曲面　Gracey 匙刮的刀刃呈两个曲面形，一个是刃尖弯向上的曲面，与通用型一样。另一个是刃尖弯向一侧，刀刃呈翻转形。作为工作端的刀刃通常分为三段（图 18-6）：上 1/3；中 1/3；下 1/3。

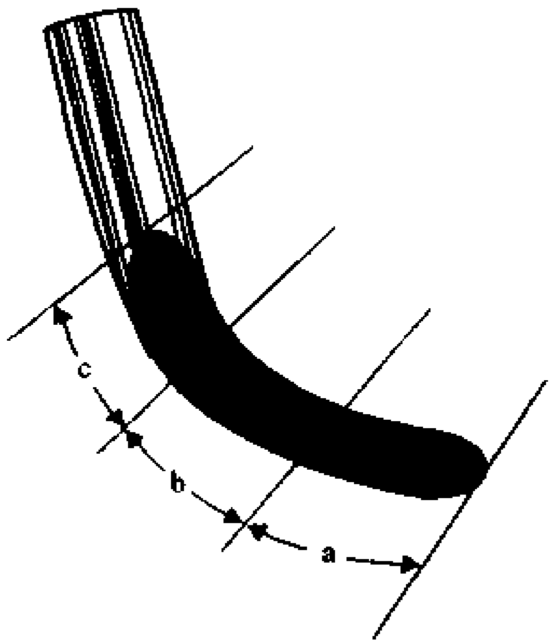


图 18-6　匙刮工作端

（a. 下 1/3　b. 中 1/3　c. 上 1/3）

5）干的强度　Gracey 匙刮有两套：精细型（finishing）和坚硬型（rigid），编号、外形结构及工作牙面均相同，区别在于干的强度不同，应用时可根据清除牙石的量来选择。精细型 Gracey 匙刮干较细，有一定弹性，应用时能产生细微触觉（tactile sensitivity），适合于清除袋内细小牙石及菌斑。坚硬型 Gracey 匙刮干较粗，强度大，适用于清除大块龈下牙石，甚至对部分龈上牙石也适用，可免去换用龈上器械的麻烦。

Gracey 匙刮在牙周基础治疗中使用最频繁，使用方法也最具有代表性。在临床操作中，Gracey 匙刮的使用遵循牙周器械使用的基本原则（将在第二节讨论），具体方法如下：

1）确定正确的刃口　在使用 Gracey 匙刮前，首先根据术区的治疗牙面选择器械，确定正确的工作刃。

2）保持器械末干与治疗牙的牙面平行。

3）建立稳定的支点　尽可能使用口内支点。使用口内支点时，采用中指及无名指紧贴作复合指支点能达到最大控制力及腕-臂拉刮力。在作上颌后牙区刮治时，可采用口外支点或下颌口内支点。

4）主要使用刀刃的下 1/3 作为工作端。

5）在作拉刮动作时，使用腕—前臂力，而不是屈指动作。

6）在轴角及根面凹陷区，轻轻转动器械柄，调整刀刃与牙面的适合度。

7）根据牙石的情况，调节侧压力。在由刮治向根面平整转换过程中，可逐渐减小侧压力。

（3）改良型 Gracey 匙刮（modified Gracey curettes）　针对临床一些特殊需要，Hu-Friedy 公司逐步对普通型 Gracey 匙刮的工作端形态结构作了相应改进。

1）Gracey15—16 和 Gracey17—18 匙刮　Gracey15—16 为 Gracey11—12 的改良型，由 Gracey11—12 的刀刃及 Gracey13—14

的干组成；适用于后牙区的近中面。

当Gracey11—12采用口内支点，治疗后牙近中面难以取得最佳角度时，可以换用Gracey15—16。例如治疗下颌磨牙区，采用口内支点，Gracey11—12柄斜向右上方，常常受到对殆牙的阻碍。Gracey15—16干的反转角度较大，采用口内支点，仍然对后牙近中面有较好的适合度。

Gracey17—18为Gracey13—14改良型，末干较Gracey13—14长3mm，刀刃短1mm，转角较突出。适用于后牙区的远中面，其优点在于：① Gracey17—18末干反转角度大，操作时柄偏水平向，能够提供足够的殆方运动距离，减少来自于对殆牙的干扰。② 刀刃短，容易进入牙周袋，适合度好。

2）长干器械（extended-shank instruments） 由Hu-Friedy公司设计、制造的After-Five匙刮是长干器械的代表，After-Five匙刮是一套编号及形态结构与普通型Gracey匙刮相对应的器械。具有以下特点：① 末干较普通型长3mm（图18-7），能够伸入≥5mm的深牙周袋内；② 刀刃较薄，易于插入龈下，可减少组织过度牵张。③ 除Gracey9—10外，Gracey1—2至Gracey13—14均有相应的After-Five匙刮代替；④ 与普通型Gracey匙刮一样，干

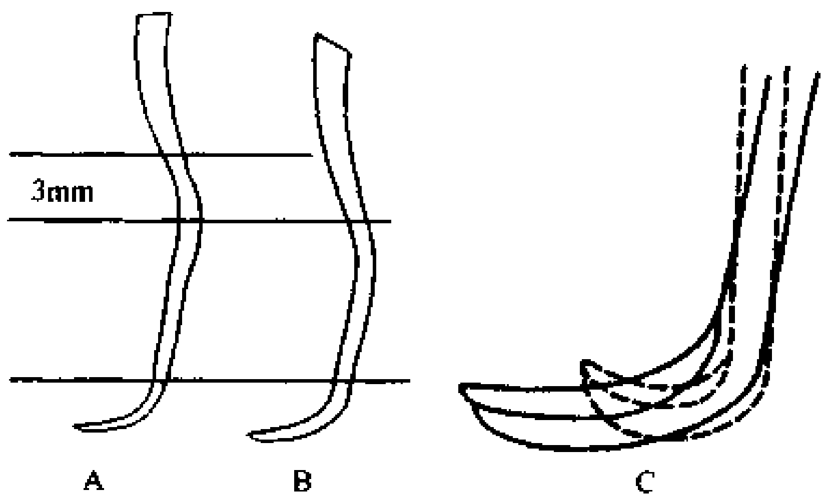


图18-7

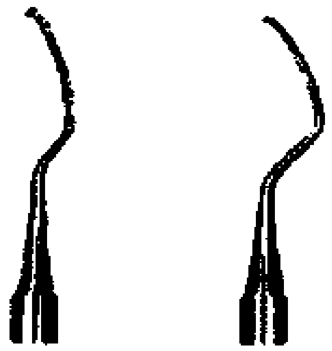
A. After-Five匙刮　B. 普通Gracey匙刮　C. Mini-Five匙刮

的强度有两种：精细型（finishing After-Five）和坚硬型（rigid After-Five）；⑤ 适用范围：特别适合于上、下后牙区深牙周袋部位；对大块牙石可选用坚硬型 After-Five 匙刮；在牙周维持治疗中，轻轻刮除残存于深袋内的菌斑或细小牙石可选用精细型 After-Five 匙刮。

3）小刃器械（mini-bladed instruments）　小刃器械的代表为 Mini-Five 匙刮，是 Hu-Friedy 公司对 After-Five 匙刮的改良。具有以下特点：① 末干较普通 Gracey 匙刮长 3mm，此特点与 After-Five 相同；② 刀刃薄而短小，只有普通型及 After-Five 匙刮的一半（图 18-7）；③ 除 Gracey9-10 外，普通 Gracey 匙刮均有相应 Mini-Five 匙刮；④ Mini-Five 匙刮有精细型和坚硬型可供选择；⑤ 适用范围：狭长的牙周袋、根分叉、发育窝、线角、颊腭侧深而紧的牙周袋等等，这些区域对于普通 Gracey 匙刮和 After-Five 匙刮而言，可及性和适合性均难完全达到，Mini-Five 匙刮由于刀刃薄而短小，容易插入，并有可能在不造成组织损伤及过度牵张的情况下，使用垂直向拉刮力。

与普通 Gracey 匙刮和 After-Five 匙刮比较，小刃匙刮的使用及操作技术有其特殊性：① 小刃匙刮不能作为常规器械取代普通 Gracey 匙刮或 After-Five 匙刮。它只应用于以上两种器械难以进入的区域。② 对于任何一套小刃器械，建议使用粗大的柄，如 4# 柄。因为柄的直径较大时容易控制小刀刃。③ 刮治时，小刃匙刮的刃尖朝近中向或远中向均可。实际上，在作后牙区根面刮治时，将刃尖朝远中向，从近中线角向远中线角作拉刮运动，往往刀刃与根凹面区能贴合得更好。④ 小刃匙刮用于清除牙石时，最好采用口内支点，支点位置尽量靠近治疗牙面。若是用于轻刮和去菌斑，则口内支点或口外支点均可。口外支点通常用于治疗上颌第二、三磨牙的深牙周袋。⑤ 小刃匙刮运动时一般采用垂直力量，也可采用斜向或水平力。但由于刀刃短小，后两种

力量在龈下不能伸得过远。在釉牙骨质界或位于其下方的发育窝等区域，水平力刮治最为有效。



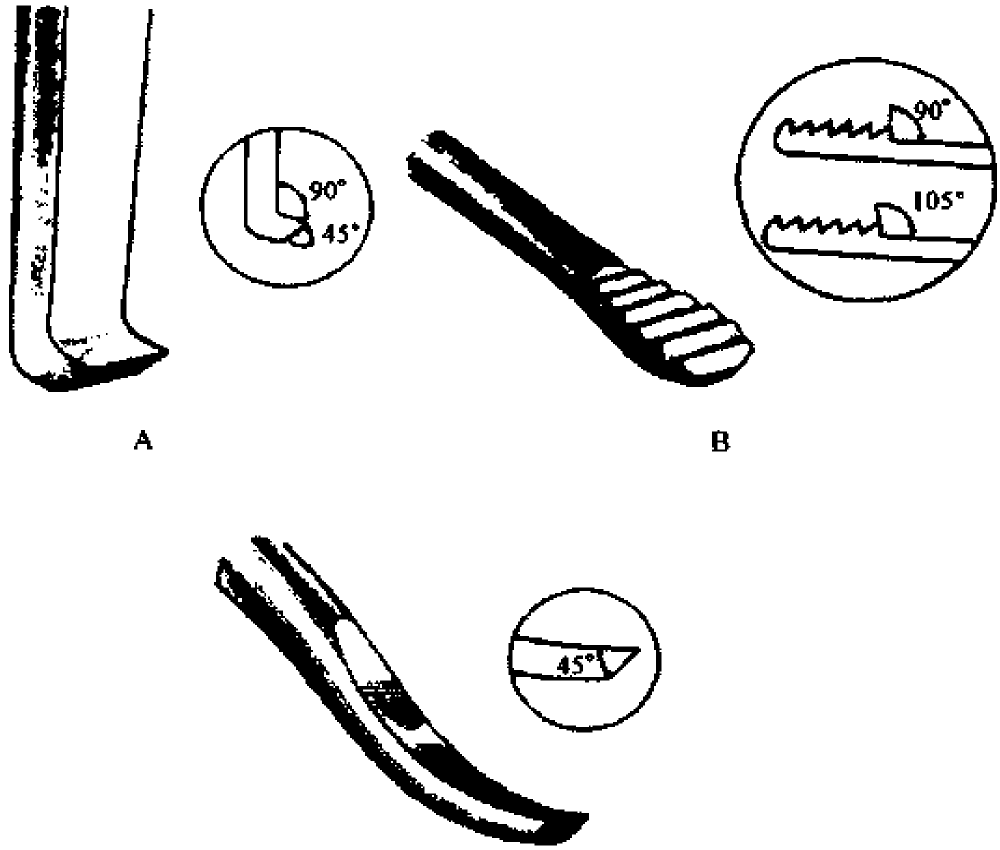
A　　B

图 18-8　根分叉刮治器

（A. 颊舌向　B. 近远中向）

（4）根分叉刮治器（furcation curettes）（图 18-8）　根分叉刮治器是一种特殊部位的刮治器，用于刮治根的凹面及根分叉区。有颊—舌向或近远中向两种角度。刀刃宽度有两种：0.9mm 和 1.3mm，可根据根分叉大小选用。

3．锄形器（hoes）（图 18-9）



C

图 18-9

A. 锄形器　B. 锉　C. 凿

（1）形态结构　①单刀直刃，刀背圆钝；②刀刃与干呈99°角，末端扁平与刀刃内面结合形成45°内斜刀刃；③一套锄形器有4支，分别适合于颊、舌面及近、远中面。

（2）适用范围　主要用于去除龈上大块牙石，特别是覆盖大部分牙面的扁平牙石以及位于牙颈部呈圈状的龈上牙石。

（3）操作方法　将锄形器插入袋底，保持器械与牙面的两点接触，即刃口与牙石接触，干与牙冠接触，平行于牙体长轴（图18-10）。然后手指向冠方作重而有力地拉刮。在器械运动中注意始终保持与牙体为两点接触，才不致造成牙面划痕。

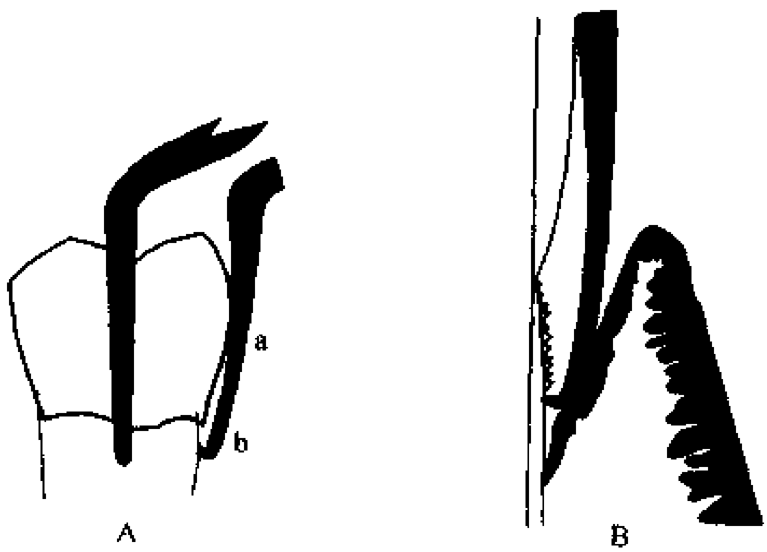


图18-10

A．锄形器使用方法（a、b两点接触）　B．锉形器使用方法

4．锉形器（files）　锉形器是一种相当于有多个刃缘的锄形器。有多个细小刀刃，每个刀刃与干呈90°～105°角，工作端圆钝（图18-9）。有适用于近远中及颊舌面四种工作端。

锉形器主要用于刮碎覆盖牙面的宽扁牙石，或者将牙石的边缘刮粗糙，破坏牙石的连续性，利于匙刮插入及刮除，特别适合

于颊舌面牙石及邻牙已缺失的牙的邻面。

操作时，锉形器只能使用手指的冠向垂直拉刮力(图 18-10)。锉为直刃，与牙面贴合固位较差，容易造成牙面划痕及软组织损伤。因而，只在牙周袋窄而紧，其他器械难以进入情况下选用，而不能作为常规器械使用。

5．凿形器（chisels） 凿形器主要用于去除下牙邻面及舌面大块牙石。具有以下特点：① 单刀直刃；② 刀刃末端扁平，外斜呈 45°角（图 18-9）。

使用时，将凿的刀刃伸入邻面，刀背靠近邻牙，向颊侧轻轻地使用水平推力。目前，凿的许多作用被超声波洁牙机所代替。

6．树脂器械（plastic instruments） 随着种植体的广泛应用，由高级树脂材料制成的洁治器械也应运而生，用于钛和其他材料种植体的牙周维护，清除种植体上的菌斑，可避免划伤种植体。

综上所述，手工洁治器械具有以下优缺点：

优点：① 洁治工作中，无污染的水雾喷出，空气污染程度低；② 刀刃精细可获得细微触觉；③ 有小刃器械可提供选择，容易进入深牙周袋；④ 手工器械品种齐全，具有面特异性，针对不同根面形态，可选用不同器械，适合性好；⑤ 由于用手工器械作治疗时不产热，因而不需要喷水和快速排水，术中视野清楚。

缺点：① 需不断调整刀刃角度；② 要求刀刃锋利；③ 清除大块牙石时，需要加大侧方压力；④ 操作者容易疲劳。用力不当可能引起腕管综合征（Carpal Tunnel Syndrome），或由于重复动作引起肌肉损伤。

（二）超声波和声波洁治器械（ultrosonic and sonic instruments）

超声波洁牙机是一种高效洁治器械，能用作龈上、龈下洁治。对附着于牙面、肉眼可见的结石、菌斑及色素更有效。

1．工作原理　由一台电动机以高频震动的方式将能量传递至手机，类似于声波，每秒振动20 000～45 000次范围内。工作原理有两种：磁伸缩超声洁牙机（magnetostrictive）的手机工作端震动时呈椭圆形运动，当与牙面贴合时，工作端的每个面均发挥作用；压电效应超声洁牙机（piezoelectric）手机工作端震动时呈前后向线形运动，工作端只有与牙面贴合的两个面在发挥作用。

超声波洁治器均配有工作端冷却系统，并通过水的空化作用（cavitation），在局部产生压力，冲洗震碎的牙石及清洁术区。

2．器械操作　先调节好超声洁牙机的功率和水量，使工作端长轴与牙体长轴平行，工作角度不大于15°，常规的口内、口外支点。将工作端接触牙面沉积物，稍加压力，使用短而快速的垂直或斜向力量使沉积物脱落。保持工作头在牙面上的持续工作，不应停顿，以免造成牙面损伤以及在牙面局部产热。

超声波洁牙机不能完全取代手工器械，特别是对于龈下细小牙石及袋内壁肉芽组织的清除，超声波洁牙机的适合度及细微触觉均不能满足临床需要。近年来，又设计出多种形态的手机工作端，较普通型更为精细且适合不同区域，可提高洁牙机的工作效率。

声波洁牙机功率较低，振动为每秒2 000～6 500次，较超声波洁牙机产热低，但噪音较大。

超声波和声波洁治器的优缺点：

优点：① 省时省力，患者无不适感；② 清除大块龈上牙石、附着物以及牙面色素时，效果较好；③ 能有效清除某些解剖形态特殊部位的菌斑、牙石，如根分叉区；④ 对菌斑起空化作用；⑤ 选用细小工作头，能减少组织的过度牵张。

缺点：① 用于传染病者可因气雾污染空气；② 工作时产生噪音；③ 许多患者在洁治中感觉牙根敏感；④ 操作者难以获得细微触觉；⑤ 对心律不齐患者须慎用，对装有心脏起搏器患者禁用。

(三) 磨光器械

继洁治及根面平整后，常需对牙面残存的色素及粗糙面作打磨、抛光处理，以减慢菌斑在牙面的沉积速度。临床常用磨光器有：

1. 橡皮杯（rubber cups） 为中空的杯状橡皮外壳，有的内有网状连接，似车辐，以利于盛积磨光粉。橡皮杯装在弯手机上使用，选用含氟磨光粉，保持磨光粉湿润，可减少摩擦产生的热量。

2. 毛刷（bristle brushes） 有轮形和杯形，装在弯手机上使用。因毛刷较硬，使用时需对准牙冠，以免损伤牙龈及牙骨质。

3. 磨光带（dental tapes） 用于邻面区的磨光。将牙带穿过邻间隙，偏向牙长轴的右方作唇舌向拉动（勿损伤牙龈），然后，用温水冲洗掉邻面磨光粉。

4. 气压喷粉洁牙系统（air-powder abrasive system） 工作原理是利用等压空气将碳酸氢钠粉末喷出，与另一喷嘴喷出的水柱相混合形成糊状物，靠冲击力迅速而有效地清除牙面色素。

该装置对呼吸系统疾病患者，禁食含钠食物者、药物可影响体内电解质平衡者不适用。由于该装置能产生空化作用，对传染病患者禁用。

四、牙周通用手术器械及使用

牙周外科手术的主要目的是彻底消除病变组织，创造一个良好的牙周环境，手术通常涉及以下一些操作：① 切除肥大增生的牙龈组织或病理性牙周袋，修整牙龈外形；② 作不同的手术切口，充分暴露术区；③ 龈粘膜瓣的翻开、转位及复位；④ 切除粘连的纤维肉芽组织；⑤ 洁治及根面平整；⑥ 去骨或骨成形；⑦ 截根；⑧ 缝合；⑨ 牙周塞治。

以上手术步骤需要的通用手术器械有以下几类：

1．牙龈切除刀(gingivectomy knives)　切除牙龈组织，如斧形刀、龈乳头刀、薄叶刀。这类手术刀的刀刃与柄为一整体，刀刃不能更换，不锋利时需要琢磨。有单头或双头器械。

(1) 斧形刀　Kirkland 刀(图 18-11)为常用牙龈切除刀。工作端似斧头状，行牙龈切除时，首先用此刀斜行切入牙龈。其前刀缘、中刀缘、后刀缘均可使用，但多使用后刀缘。

(2) 牙龈乳头刀　Orban 刀 1—2 号(图 18-11)工作端呈长矛形，具有双侧工作刃；干有转角，可用于切除牙间乳头及龈组织。Merrifield 刀 1、2、3、4 号工作端形态介于肾形及长方形之间，也有称之为"薄叶刀"。可用于器械难以达到部位削薄牙龈组织，也可用于牙间区切除龈乳头组织。

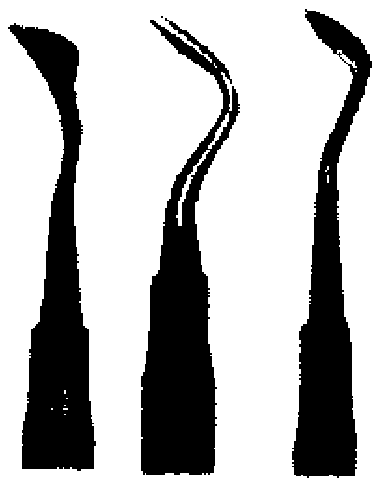


图 18-11　牙龈切除刀

A．Kirkland 刀
B．Orban 刀
C．Merrifield 刀

2．外科手术刀(surgical blades)　用于牙周外科手术，如翻瓣术、截根术等，需要更换刀片。不锈钢刀片有不同的形态及型号。常用刀片有 11#、12#、12D#、15#，15C#（图 18-12）。12D# 刀尖尖锐，有两侧刃口，在较为狭窄区域动作受限时，可采用推拉动作；15# 刀片可用于削薄龈瓣；15C# 刀刃较 15# 狭窄，作"领圈样"切口（scalloping type incision）时，十分方便好用。

3．骨膜剥离器　用于手术切口完成后，分离龈瓣及牙槽骨组织。

4．洁治及刮治器　包括手术用匙刮及镰形器。手术用器械

较通常用于刮治及根面平整的器械大且重一些，多用于清除肉芽组织、牙周纤维组织及大块的龈下沉积物。

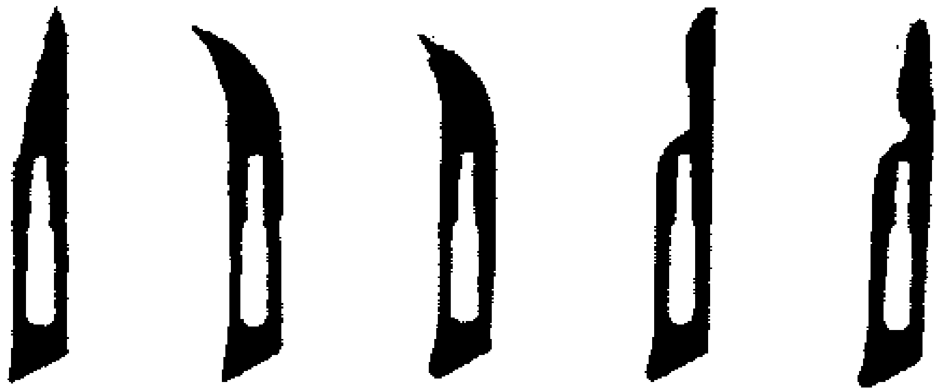


图 18-12 常用手术刀片

5．去骨器械

（1）手术凿及锄形器 用于术中去除形态异常的骨组织，使及骨成形。锄形器通常用于牙龈切除术，切口完成后分离袋壁；也可用于平整根面及骨面。使用时多采用拉力。手术凿可围绕在牙齿周围，也可伸人牙间隙区，使用时多采用推力。

（2）手术锉 用于平整骨嵴，在所有区域均适用，但主要用于牙间隙区，使用时可采用推拉力。

6．组织剪和组织钳 在术中用于清除组织碎片。组织剪可用于牙龈切除术中修剪瓣的边缘；组织钳主要用于牙周脓肿切排术中扩大切口，便于引流通畅。

第二节 牙周器械使用原则

牙周器械的有效使用必须遵循一些基本原则：① 合适的体位、最佳的视野及锋利的器械等是必备条件；② 了解牙体、根面形态以及牙周组织状况也十分重要；③ 在牙周检查和治疗过

程中，根据治疗需要和器械的设计正确选用器械；④掌握器械的握持技术。

一、器械使用的基本条件

（一）患者和术者的体位

患者和术者体位应以尽可能使器械易于达到术区为原则，减少患者和术者疲劳。

术者坐姿应舒适，双脚平放，大腿与地面平行，在能看清术区的情况下，保持颈背部直立；患者一般取仰卧位，口腔位置接近术者肘部平面，治疗上颌牙时，嘱患者颏部略微抬高；治疗下颌牙时，可稍微升高椅背，嘱患者略微放低颏部，使下颌平行于地面。

对不同的治疗区域，术者可根据下列原则调整患者和术者的位置关系（图 18-13，表 18-1）。

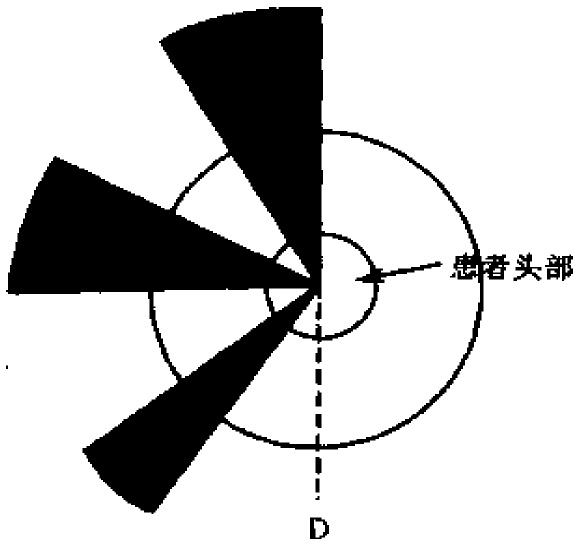


图 18-13　术者的位置图

A．11-12 点位　B．9-10 点位　C．7 点半位　D．患者平卧位

表 18-1 基础治疗时患者和术者的位置关系

牙 位	患者头位	术者位置	视 野
右上后牙颊侧	正面	9～10点	直接
右上后牙腭侧	右转30°	9～10点	直接或间接
上前牙唇侧	正面	7点半或11～12点	直接
上前牙腭侧	正面	11～12点	间接
左上后牙颊侧	右转30°	9～10点	直接或间接
左上后牙腭侧	正面	9～10点或11～12点	直接或间接
左下后牙颊侧	右转30°	9～10点	直接或间接
左下后牙舌侧	正面	9～10点	直接
下前牙唇侧	正面	11～12点	直接
下前牙舌侧	正面	7点半	间接
右下后牙颊侧	正面	9～10点	直接
右下后牙舌侧	正面	9～10点或11～12点	直接或间接

（二）视野和照明

在牙周组织检查和治疗时，应尽可能用灯光照射取得直接视野。有些区域不大可能取得直视和直接照明，可利用口镜同时获取间接视野和照明，如上、下前牙的舌腭侧。

口腔环境中存在唾液、清除下来的碎屑等，除了影响操作视野，还使牙面潮湿、光滑，影响支点的建立，器械易打滑。术中最好及时吸净口内唾液。

龈下洁治时，出血是不可避免的，尤其在有炎症部位更多见。这种现象意味着袋内上皮已有溃疡形成，而并非由于不当操作造成的损伤。术中出血和清除下来的结石及碎屑，可以用吸唾器及纱布卷清除，有时也可用清水冲洗。

（三）组织牵拉

由于操作部位的需要，适当地牵拉唇、颊、舌组织可以提供清楚的视野及照明效果，并获得较大的器械入口。通常情况下，

颊、舌组织用口镜推拉；唇或舌用手指牵拉。以下方法有助于组织牵拉：

（1）用口镜牵拉颊部，同时以非手术手指牵拉唇部，保护口角不受器械柄的擦伤。此方法常用于左上后牙颊侧区的治疗。

（2）单独用口镜牵拉唇、颊组织。常用于左下后牙颊侧治疗时。

（3）用非手术手的手指牵拉上、下唇。常用于上、下前牙唇侧区。

（4）用口镜推压或牵拉舌部。此方法在下牙舌侧区常用。

（5）上述各种方法的合用。

牵拉组织时，动作要轻柔，特别要避免造成口角撕裂。如果患者唇部或皮肤比较干燥，可于操作前用医用石蜡油涂抹，保护唇组织不致破裂和出血。尤其对唇部粘膜有病损病史的患者，更应格外小心，因该类病人术后容易引起病变复发和加重。

（四）器械的准备

使用牙周器械前，应清洗器械，彻底清毒，对于刃形器械，特别要检查其刃口是否锋利。牙周器械使用依靠细微触觉，只有器械的刀刃锋利，才能使操作者手指感觉精确，提高效率。若刃口磨钝，使用时必然要增加握持器械的力度，盲目刮治且力度增大，反而容易造成牙石残留及软组织损伤。由此可见，器械的琢磨十分必要。

二、器械稳定技术

如何稳定地控制器械运动，关键在于二个因素：器械的握持和操作的支点。它不仅是有效运用器械的基础，而且是避免造成患者甚至术者受伤的可靠保证。

（一）器械的握持

理想的器械握持应达到下列要求：① 增加指尖的细微触觉；

② 能够灵活控制器械运动方向及力度；③ 尽可能减少牙体、牙周组织损伤；④ 减轻术者掌指及前臂肌肉的疲劳。

临床上常用的器械握持方法有三种（图 18-14）。

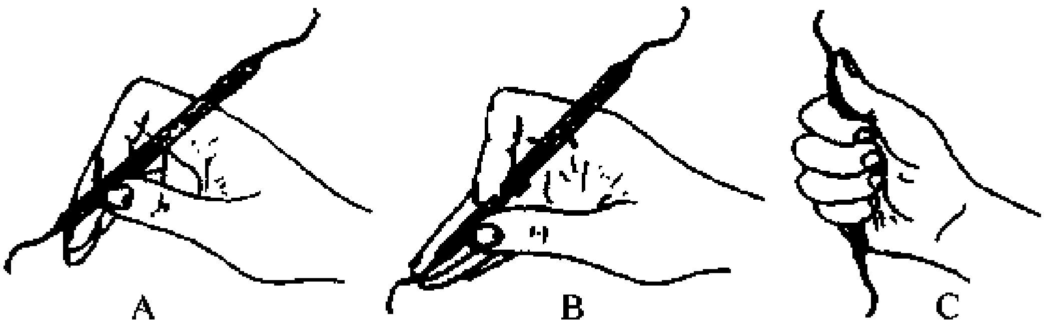


图 18-14 器械握持方法

A. 执笔式 B. 改良执笔式 C. 掌拇式

1. 执笔式 用拇指指尖、食指指尖和中指侧缘控制器械。这种方法实际为二指握持，中指相当于器械转动的支点。因不太稳定，现使用较少。

2. 改良执笔式 各种牙周器械最为稳定有效地握持方法。握持器械同样采用拇指、食指、中指，但改用中指指腹而不是指缘抵住器械的干；食指的第二关节弯曲放在中指同侧上方的器械柄部；拇指指腹抵于中指和食指连线的对侧，形成三角形支撑，当手指用力时器械不会转动，便于器械控制。

由于用中指和食指放在拇指的对侧，拇指的细微用力便可精确地调整器械柄的旋转，器械的工作端便可最大程度地贴合于牙体外形。中指指腹触觉十分敏感，其放在器械的干，可感觉牙面上极小的异常。

3. 掌拇式 用食指、中指、无名指及小指掌侧弯曲挟持器械的柄部。这种方法尽管非常稳定牢靠，但缺乏转动的灵活性及手指的细微触觉，只适合于作器械琢磨时及吸唾器的握持，不宜作牙周检查治疗器械的握持。

（二）支点技术

器械在稳定握持后，还需建立指支点作为操作器械运动的转动支持点。一个合适的支点有助于避免因器械控制不当可能造成的牙龈及其周围组织损伤。

临床操作时，多数术者采用无名指作为指支点，作后牙刮治时也可以用中指作支点。正确的方法是将中指放在器械的干与无名指之间，与无名指贴紧并靠形成手指复合支点（built-up fal-crum），能取得最大控制力。这种手指复合支点在清除牙石时与腕—前臂力成为一个整体，产生有力的工作力度。在作牙周洁治和根面平整时，作为整体支点的两个手指应紧贴在一起，一旦中指与无名指分开，将会使器械运动失控及力量丧失，术者只得被迫通过屈指运动操作器械。

支点通常分为：口内指支点及口外支点

1．口内指支点　理想的口内支点应建立在离工作区较近的牙面上，若此时不能保证器械工作角度及足够的运动弧度，则考虑选用其他的口内支点或口外支点。口内支点包括：

（1）常规指支点　指支点建立在邻近工作区的牙面上。

（2）对侧指支点　指支点建立在同一牙弓的对侧牙的牙面上。

（3）对颌指支点　指支点建立在对颌牙的牙面上，如作上颌牙刮治时，指支点建立在下颌牙的牙面上。

（4）手指辅助支点　指支点放置在非手术手的食指或拇指上。

2．口外支点　将多个手指的指背或指掌一齐放在患者的面部有骨支持的部位。

口内支点在大多数情况下应用，但治疗上颌后牙区的某些牙面时，采用合适的口外支点，则更能有效使用器械，保证器械最佳入口及工作角度。常用口外支点方法有：

（1）掌心向上法 将中指及无名指指背放置在口外下颌骨右侧。常用于右上颌后牙区的治疗。

（2）掌心向下法 将中指及无名指指腹侧放置在口外下颌骨左侧。常用于左上颌后牙区的治疗。

无论是口内指支点还是口外支点均可采用非工作手的食指或拇指对器械的柄或干作辅助支点，以加强器械控制能力及增加压力。当应用对颌支点或口外支点时，若支点距离器械的工作端较远，可考虑采用辅助支点。

（三）器械工作技术

用手工器械探查牙石以及作洁治、根面平整治疗时要随时注意四个技术要点：① 工作端与牙面的适合度；② 刮治时器械与牙面的工作角度；③ 施加侧压力的大小；④ 器械运动方向及手法。

1. 适合度 指牙周器械的工作端接触牙面的方式。所有的器械在工作时均应力求使工作端与牙面外形一致，这样才能既保证器械最大的有效性，又能避免对软组织及根面造成损伤。

保持牙周探针与牙面的正确适合度较简单，只需用垂直力插入龈沟内使探针工作端抵住牙面。而有些器械在运动中与牙面贴合就比较困难，如刮治器、尖探针等锐利器械。匙刮的刀刃为三个部分上 1/3，中 1/3，下 1/3，使用时要以下 1/3 1～2mm 与牙面贴合，若用中 1/3 贴合牙面，当与牙面突出区接触时，则形成一种相切的力量，可能使锐利的刃尖刺向软组织；若用刃尖作用牙面，除引起组织过度牵张外，还会在牙面造成划痕。

器械刀刃的贴合是通过调整器械柄来实现的。将器械的工作端插入龈下，以拇指与食指或中指轻轻转动器械的柄，使刀刃在牙面作细微调整，直至刃尖进入牙面凹陷区或凸出区运动。

2. 角度 器械的工作角度主要是针对刃形器械提出的。角度指刀刃的面与牙面之间的角度，因而也可称为牙面—刀刃的关

系，正确的成角才有利于牙石清除。

现以匙刮为例，介绍匙刮的成角技术（图 18-15）。匙刮插入龈下时，刃面应尽可能平贴根面直达袋底，此时角度接近为 0°；当匙刮位于牙石底部，将刃面缓缓旋转，在刮治和根面平整过程中，最佳工作角度介于 45°～90°之间，具体角度视下列情况定：① 牙石的量及附着情况；② 操作过程；③ 术区组织条件。当器械末干倾斜向牙面靠近，称之为角度减小或关闭；当器械末干倾斜方向远离牙面，则称之为角度增加或打开。刮除大而硬的结石时，工作角度为 80°，稍小于 90°，可以达到高效有力；牙石去除后，可继续保持这种角度，也可在作根面平整时稍减小角度。

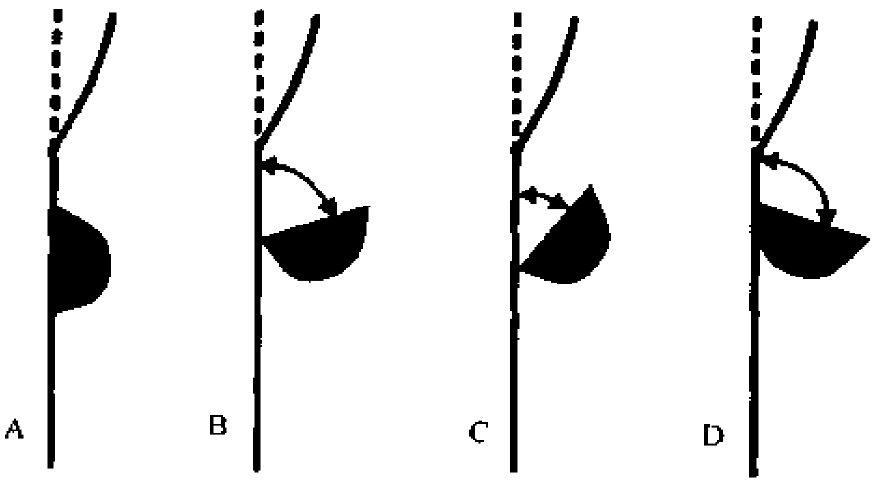


图 18-15　匙刮的成角技术

A．0°器械插入袋内，刃面与牙面的正确角度

B．45°～90°器械工作时，刃面与牙面的角度

C．＜45°不正确的角度　D．＞90°袋内壁刮治角度

若匙刮与根面交角小于 45°，器械则难以完全“咬住”牙石，可能从牙石表面滑过；交角大于 90°，适合作袋内壁刮治，如果用于刮治根面，此时的器械是以侧面与根面接触，而不是发挥作用的刃口。

3．侧压力　指刃形器械的刃缘抵在牙面上所产生的力。应

用侧压力时大小有不同，视牙石性质及操作步骤而定，如首次洁治与作平整根面时所需的侧压力大小亦有不同。

侧压力大小有重、中、轻度三种。清除牙石开始时可以用重或中等侧压力，然后逐渐减小，至平整根面时可改用轻度侧压力。

去除大块牙石时，若侧压力不足，器械只能去除牙石粗糙的边缘，削薄牙石表层，使得剩余牙石表面光滑，难以探查及清除，这种情况尤其容易出现在发育缺陷区及釉牙骨质界。但如果为了彻底去除牙石，器械运动时不加区别、毫无控制地反复使用重度侧压力，可造成根面划痕。

4. 运动技术　器械工作时有三种基本运动：探查运动、洁治运动和根面平整运动。器械的运动方向也有三种：垂直向、斜向和水平向（图 18-16）。垂直向和斜向运动使用频率较高；水平向运动选择性用于线角及深牙周袋区刀刃的垂直向或斜向运动受限时。器械的三种运动都由二种基本手法完成：提拉与推动。提拉动作操作较安全，使用较多；推动动作容易使细小牙石推至附

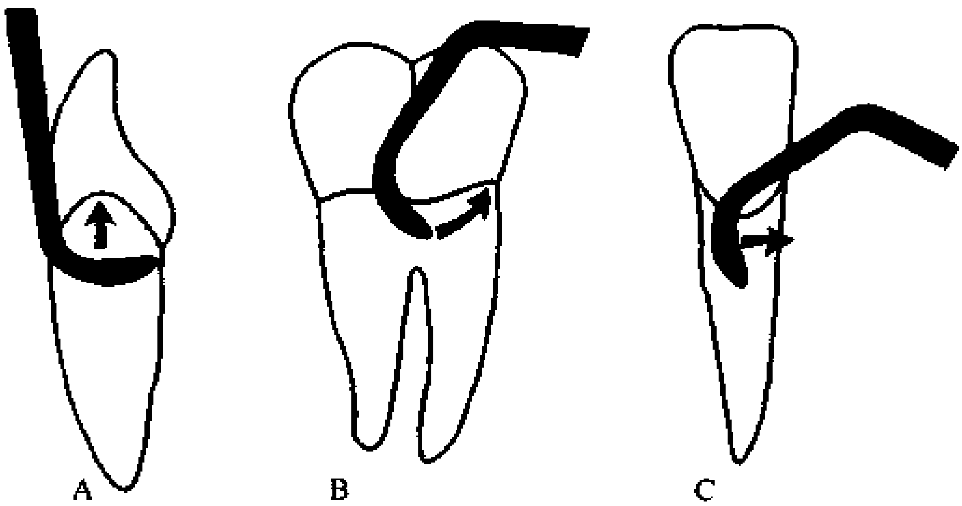


图 18-16　三种基本运动方向

A. 垂直向　B. 斜向　C. 水平向

近软组织，造成损伤。

总而言之，器械使用时力的方向、距离、侧压力及次数在刮治和根面平整中有所不同，主要由以下四个因素决定：① 牙龈的质地及所在区域；② 牙周袋的深度及形态；③ 牙的解剖外形；④ 牙石的量及性质，或是根面粗糙程度。

现介绍器械的三种基本运动技术：

（1）探查运动　是一种轻巧的“感觉运动”，操作时推拉手法并用，可探测牙周袋形态、龈下牙石情况或根面解剖变异等。当用匙刮作探查运动时，可转换成刮治或根面平整运动，此时，轻握器械以轻度侧压力贴合根面，以获得最大细微触觉。

（2）刮治运动　是一种短促而有力的提拉运动，各种刃形器械清除龈上、龈下牙石时均依靠此运动。刮治器探查到牙石后，放在牙石下缘，此时应握牢器械，使用重度侧压力将刃缘抵于牙面，使用有力的冠向运动连续重迭拉刮使牙石脱位（图 18-17）。刮治运动最佳方法是先启动前臂，将力量通过手腕传递至手，然

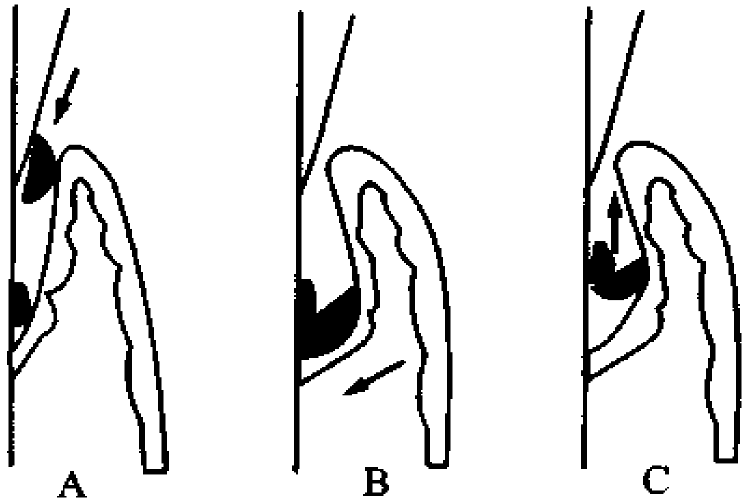


图 18-17　龈下刮治过程

A．匙刮贴靠根面进入牙周袋

B．匙刮凹面转向聆方，与根面成 45° 探查牙石

C．匙刮与根面相交成 80° 向冠方拉刮

后作适度的屈指运动，手腕旋转时需要与前臂联合运动。刮治运动也可一开始即使用腕—前臂旋转或屈指运动。

（3）根面平整运动　是一种由中度到轻度的拉刮运动，用于最后平整根面。尽管超声洁牙机、锄形器及锉形器等均可用于根面平整，但匙刮仍是迄今为止最为有效也是使用最广泛的根面平整器械。作根面平整运动时，中等力度握持器械，始终保持用一种平均的侧压力贴合根面，作长距离、重迭的拉刮运动，当感觉到根面平滑及器械的阻力减小时，逐渐减小侧压力。

高效、省力、不造成患者痛苦地清除菌斑、牙石及平整根面，是牙周病基础治疗的技术重点及难点，这一基本功的形成与正确选择及有效使用各种牙周器械密不可分，同时也有赖于临床经验的积累及“手感”的锻炼。

第三节　器械的琢磨及保养

牙周病基础治疗所使用的器械大多为刃形器械，使用一段时间后，刃口逐渐磨损、变钝。我们知道，磨钝的器械用作治疗时不仅降低工作效率，而且容易造成损伤，因而器械的琢磨十分必要，临床医师必须具备琢磨器械的技巧及耐心。

一、器械琢磨的原则

器械琢磨的目的是在不改变器械刃缘原有外形及角度的情况下，使磨钝的器械重新锐利。

（一）器械锋利的评价

从器械的结构来看，器械的刃缘为刀刃部两个面的角形结合处。如匙刮的刃口就是由刃面和侧面形成。刀刃为金属制品，器械锋利时，刃口呈一条十分纤细的线状，磨损后线状刃则变圆钝，刃面与侧面的结合由原来的锐角变成了弧形（图 18-18），这

也是器械效率降低的原因。

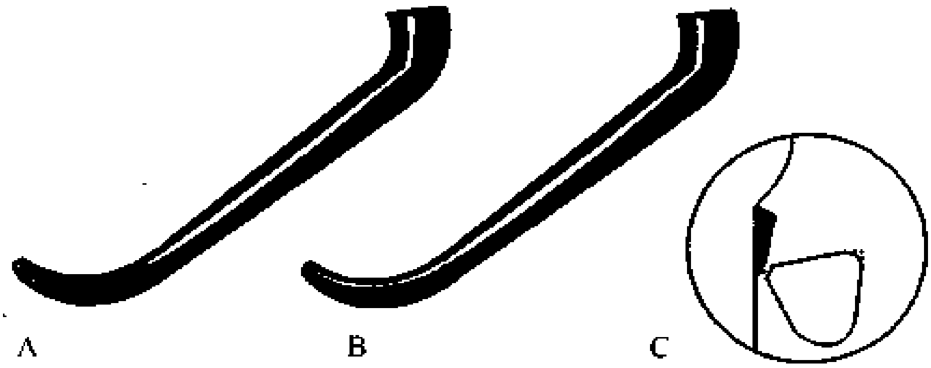


图 18-18

A．锐利器械刃缘无白光反射

B．磨钝器械的整个刃缘可反射出一条白光

C．磨钝器械刃缘由锐角变成弧形

器械锋利可通过下列任一方法来检查：

（1）将器械的刀刃对准阳光或灯光并旋转，磨钝器械的整个刃缘可反射出一条白光（图 18-18），而锐利器械无此现象。

（2）用一种特殊的塑料检查棒，将器械刃口在棒上划过，塑料棒光滑、无划痕，说明器械磨钝。

（二）磨石的分类及选择（表 18-2）

表 18-2　几种常用磨石的比较

名　称	来　源	使用方法	润滑剂	质地	应　用
Arkansas	天然	手用或机用	油	细腻	常规琢磨或细磨
India 石	天然	手用	水	细或中等	常规琢磨很钝的器械或特别要求恢复外形的器械
陶瓷石（ceramic）	人工	手用	水	细或中等	常规琢磨和细磨，也可用于磨耗严重的器械
复合石（composition）	人工	机用	水	粗	常规琢磨及细磨

琢磨首先要选用合适的磨石。磨石来源于天然矿物质或人工制造物，表面均由能起磨损作用的晶体构成。这些晶体比制造成器械的金属材料坚硬。表面粗糙的磨石晶体颗粒大，切削快，用于很钝器械的琢磨；较细的磨石晶体小，切削慢，用于刀刃微钝器械或者很钝器械刃缘最后的细琢磨。

1．根据材料来源分类

（1）天然磨石　表面细而光滑，使用时磨面上滴油润滑，如India 磨石，Arkanasas 磨石。

（2）人工磨石　由人工合成，表面晶体颗粒粗大，使用时磨面上滴水润滑，如陶瓷石，金刚砂石。

2．根据使用方法分类

（1）机用磨石（mounted rotary stones）　磨石需固定在金属底座上，装于手机上使用，有柱形、圆锥形或盘形。这类磨石因下列原因使用较少：① 磨石旋转时难以精确控制，易使器械变形；② 器械磨耗过快；③ 琢磨时产热，可能影响器械的硬度。

（2）手用磨石（unmounted stones）　形状各异，大小不同，有的呈矩形；有的矩形磨石面上有沟槽；也有呈柱形或锥形。手用磨石的使用方法有两种：一种是固定磨石，将器械在磨面上拉动；另一种固定器械，持磨石沿器械的一个面来回拉动。

（三）器械琢磨的一般原则

（1）根据器械的情况选择合适形态及质地的磨石，对正在用于治疗中的器械，则应选用已消毒的磨石。

（2）充分了解器械的原形设计，在磨石与器械刃面之间建立一定的角度。

（3）稳定握牢器械和磨石，以保证琢磨时工作角度不变，均匀地琢磨整个刃面，才不会使刃缘斜面改变。

（4）避免过度用力，过大压力会使器械的刃面损耗太快，从而缩短器械使用寿命。

(5) 避免产生"金属线缘"(wire edge)。"金属线缘"指器械在磨锐后遗留下粗刺样刃缘，可造成根面划痕。琢磨器械时，不管是用器械在磨面上前后推拉，还是用磨石上下拉动，在最后细打磨时，最好使用朝刃缘的向下拉力，可以避免金属线缘的形成。

(6) 机用磨石琢磨时，转速要慢，以免刃口过度磨耗。

(7) 琢磨中要随时滴水或滴油，使整个磨面保持润湿，避免产生过度的热量，损害金属的硬度。

(8) 磨石使用完后，用干净布擦去沾上的金属颗粒，擦洗掉润滑剂，定期作高压灭菌消毒。

(9) 发现器械变钝时应马上琢磨。器械过钝，不利于操作，磨除的金属会更多，反而缩短器械使用寿命。

二、各种器械的琢磨方法

(一) 手工琢磨的两种基本操作

1. 固定磨石　运动器械法：用左手在平面上固定好扁平磨石，右手以改良执笔法握持器械，使刀刃的背面与磨面倾斜成一定角度，使用中等侧压力，由前向后拉动器械，逐渐减小压力后回到起点，以拇指及食指或中指轻轻转动器械的柄。由刃缘的末端开始向刃尖琢磨，最后使用向刃缘方向的拉压力，避免产生金属线缘，检查器械是否锋利。

2. 固定器械　运动磨石法：左手以掌拇法握持器械，右手持扁平磨石，将磨石倾斜与器械的刀刃成一定角度，采用中等侧压力从刃缘近干的一端开始向刃尖逐步琢磨，将磨石横切作前后方向拉动，琢磨每个切面后，最后一次将磨石朝刃缘方向拉动以免产生金属线缘，在围绕整个刃缘琢磨时，逐渐转动器械和磨石。

(二) 各种器械的琢磨方法

1. 通用匙刮琢磨法　匙刮工作的最有效部分为刃面与侧面

的角度成70°～80°（图18-19），如果改变这个角度则会降低器械的有效性。若刃面与侧面角度小于70°，刃缘过尖锐，由于磨耗快，易钝；若该角度大于90°，则工作时需要加大侧压力，而且清除牙石不完全。琢磨时重点是恢复70°～80°有效刃缘。具体操作如下：

（1）侧面琢磨

1）用左手以掌拇法握持器械，使刃面与地面平行，右手握持平面磨石，二上臂环抱抵靠于体侧。

2）将磨面抵靠器械末干及刀刃侧面，此时刃面与磨面垂直，将磨面向外倾斜10°～20°（图18-19），则刃面与磨面角度为100°～110°

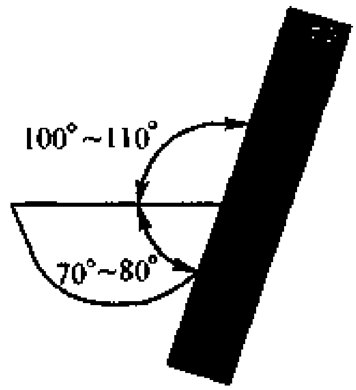


图18-19 匙刮琢磨法

3）采用器械固定，运动磨石琢磨法，将磨石作持续地上下短距运动，自刀刃的近干端开始，向刃尖方向逐步琢磨。注意保持100°～110°工作角度，整个刀刃要均匀磨除，特别是刃尖部分，要顺刃尖外形琢磨，保持刃尖圆钝，每次琢磨的最后一次的运动向刃缘方向，检查刀刃是否锐利。

4）完成上述过程后，此时磨出的器械侧面呈平面形与刃背成角，可稍微磨一下刃背至侧面部分。

5）一侧刃缘琢磨成功后，再用同样方法琢磨对侧刃缘。

（2）刃面琢磨　一般采用固定器械法。左手握器械，右手持柱状或锥形石作前后方向磨动。也可用同形状的磨石固定在手机上旋转磨动，两种方法均由近干端向刀尖方向磨动。

由于刃面琢磨角度难控制，容易使刀刃变形、强度降低，也不可避免金属线缘，所以这种方法使用较少，最好琢磨侧面。

2．Gracey匙刮琢磨法　Gracey匙刮与通用匙刮相同之处在

干；刃面与侧面成 70°～80°角度，但 Gracey 匙刮有其特殊设计。通用匙刮的刃面与末干成 90°角度；而 Gracey 匙刮的刃面翻转与干成 70°角度，由干至刃尖，刃缘稍向内弯曲，仅有外侧的较长刃缘为工作刃，了解 Gracey 匙刮形态的特殊设计，有利于掌握琢磨的要领。

（1）手握匙刮，使刃面平行于地面，确定工作刃，将磨石抵靠于刀刃的侧面，保持刃面与磨面之间角度为 100°～110°。

（2）将磨石作短距上下磨动，由近干端刀刃向刃尖逐渐琢磨，每次最后向下磨动。

（3）由于 Gracey 匙刮刃面向上刃缘有一定弧度，琢磨时要注意顺刃面弧度转动磨石，若磨石持续朝一个方向琢磨过多，刀刃将成为扁平形。

（4）检查刀刃是否锐利，若不锐，可继续琢磨。

3．镰形器琢磨法　镰形器有两种，即弯镰和角镰，二者横切面相同。角镰的刃面由干至刃尖为平面，弯镰的刃面则成一定弧度，由于镰形器刀刃的刃面与侧面之间的角度也为 70°～80°，因而琢磨时的工作角度与匙刮相同，但刃尖必须磨尖锐。

琢磨镰形器选用固定磨石，运动器械琢磨法。左手将大而扁平的磨石固定于桌面，右手以改良执笔法握持器械，使刃面与磨面之间角度为 100°～110°，右手无名指放在磨石右缘起固定磨石和掌握器械运动方向的作用，右手短距离上下推拉器械，最后一次琢磨朝刃口方向。

4．凿和锄形器琢磨法　凿为单刀刃，刃面为器械干的延续，刃面有微小弧度，刀刃末端倾斜呈 45°形成刃缘。

琢磨凿时可采用固定磨石运动器械法。将凿内斜面抵靠在磨面上，使之与磨石完全贴合，刀刃侧面与刃面的交角为 45°（图 18-20），即器械与磨石的交角成 45°，用中等、稳定的推压力，指支点建立在磨石边缘，手和臂联合推动器械在磨石上滑动，逐

渐减轻压力，将器械拉回起点。重复该操作，最后一次使用推压力以免产生金属线缘。

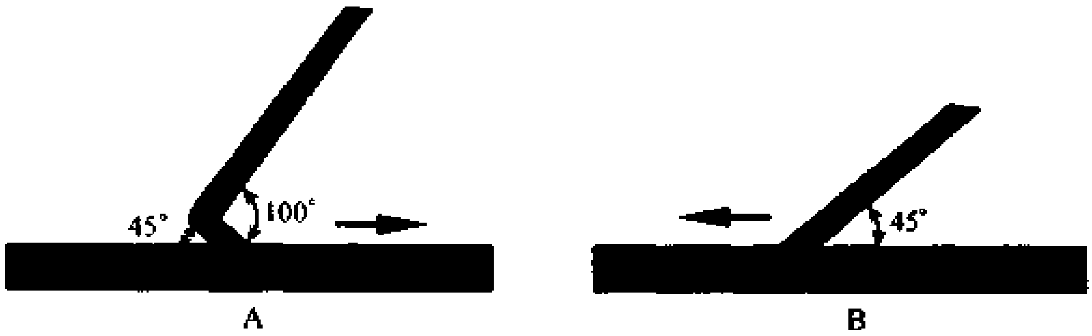


图 18-20

A. 锄形器琢磨法　B. 斧形刀琢磨法

锄形器的琢磨与凿的方法基本相同，不同点在于琢磨锄形器时，使用拉压力运动（图 18-20A），而不是推压力，最后一次磨动则使用推压力运动。

5. 牙周手术刀琢磨法　牙周手术刀有两种，其中一种刀刃与干、柄连成一体，不能更换，需要定期琢磨，最常用的有斧形刀、牙龈乳头刀。

（1）斧形刀　刀刃宽而扁平，与末干近乎垂直。整个刀刃的外侧缘均为工作缘，有明显弧度，刀刃的前面和背面倾斜形成刃缘。琢磨时只需琢磨背面的斜面。用固定磨石运动器械法或固定器械运动磨石法均可，总之器械与磨面之间工作角度为 45°，使用向刃缘的拉压力（图 18-20）。

（2）牙龈乳头刀　刃缘也是由刀刃前面及背面的倾斜面构成，因而琢磨方法同斧形刀。

三、器械的保养

牙周器械在使用时要注意掌握技术要领，使用后器械的保养对于保持器械的有效性及延长器械使用寿命也十分重要，器械保

养注意以下几点：

（1）器械使用后，首先用无腐蚀，低泡中性去污剂浸泡清洗。多支器械放在一起时，要尽量保持刀刃不要相互扯挂，否则容易损伤刃口。

（2）有刃器械不能用煮沸消毒，若用高压灭菌法消毒，需将每支器械用纱布包好、裹紧，否则器械容易变钝。

（3）有关节的器械如钳子、剪子等注意给关节处上润滑油。

（4）琢磨器械的磨石需定期作高压灭菌消毒，天然磨石表面上可薄薄地涂上一层油保存，或以浸润油的纱布包裹。

第四节　口内各区手工洁治的技术要点

各种手法行龈下洁治均应以获得最大效率并使患者舒适为原则，在这一原则指导下，口内多数牙位都有不只一种手法操作。本章节以图谱说明口内各区手工洁治的技术要点。

（一）右上后牙区：颊侧

1．口内支点法（见彩图 18-21）

（1）术者位置　右前位（A）或右侧位（B）。

（2）照明及视野　直接法（间接法用于磨牙远中）。

（3）牵拉　非工作手食指或口镜。

（4）支点　① 掌心向下，无名指放在上前牙切缘、颊面（A），或放在上颌双尖牙的颊面或𬌗面。② 掌心向上，无名指放在右上后牙邻近牙的𬌗面（B）。

2．口外支点法（见彩图 18-22）

（1）术者位置　右侧位。

（2）照明及视野　直接法（间接法用于磨牙远中）。

（3）牵拉　非工作手食指或口镜。

（4）支点　掌心向上，中指和无名指背放在口外下颌骨右侧部。

（二）右上后牙区：腭侧

1．口内支点法

（1）术者位置　右前位。

（2）照明及视野　直接法。

（3）牵拉　非工作手食指（A）或无牵拉（B）。

（4）支点　① 掌心向下（见彩图 18-23），无名指放在下前牙切缘上、非工作手的拇指（A、C）或食指（B）增强支点。② 掌心向上（见彩图 18-24），非工作手食指放在右上后牙𬌗面辅助支点（B）。

2．口外支点法（见彩图 18-25）

（1）术者位置　右侧位或右前位。

（2）照明及视野　直接或间接法。

（3）牵拉　无。

（4）支点　掌心向上，中指和无名指背放在口外下颌骨右侧部。

（三）上前牙区：唇侧（见彩图 18-26）

（1）术者位置　后位（A）或右前位（B）。

（2）照明及视野　直接法。

（3）牵拉　非工作手食指。

（4）支点　口内支点，① 掌心向上，无名指放在治疗牙邻近牙的切缘或𬌗面上（A）。② 掌心向下，无名指放在治疗牙邻近牙的切缘或𬌗面上（B）。

（四）上前牙区：腭侧（见彩图 18-27）

（1）术者位置　后位。

（2）照明及视野　间接法。

（3）牵拉　无。

（4）支点　口内支点，掌心向上，无名指放在治疗牙邻近牙

的切缘或𬌗面上。

（五）左上后牙区：颊侧

1．口内支点法（见彩图 18-28）

（1）术者位置　后位（A）或右前位（B）。

（2）照明及视野　直接或间接法。

（3）牵拉　口镜。

（4）支点　① 掌心向上，无名指放在治疗牙邻近牙的切缘或𬌗面上（A）。② 掌心向下，无名指放在左下牙的颊面或𬌗面上（B）。

2．口外支点法（见彩图 18-29）

（1）术者位置　右侧位或后位。

（2）照明及视野　直接或间接法。

（3）牵拉　口镜。

（4）支点　掌心向下，中指和无名指放在口外下颌骨左侧部。

（六）左上后牙区：腭侧（见彩图 18-30）

（1）术者位置　右前位或侧位。

（2）照明及视野　直接和间接法。

（3）牵拉　无。

（4）支点　口内支点，掌心向下，无名指放在下前牙切缘或前磨牙𬌗面上，用口镜反射光照明（A）；或以非工作手食指增强支点（B）。

（七）左下后牙区：颊侧（见彩图 18-31）

（1）术者位置　后位或右前位。

（2）照明及视野　直接和间接法。

（3）牵拉　口镜（A）或非工作手食指（B）。

（4）支点　口内支点，掌心向下，① 无名指放在治疗牙邻近牙的切缘或𬌗面上（A）；② 将非工作手食指放在下牙前庭沟

辅助支点（B）。

（八）左下后牙区：舌侧（见彩图 18-32）

（1）术者位置　右前位或右侧位。

（2）照明及视野　直接和间接法。

（3）牵拉　口镜牵拉舌部。

（4）支点　口内支点，掌心向下，无名指放在治疗牙邻近牙的切缘或𬌗面上。

（九）下前牙区：唇侧（见彩图 18-33）

（1）术者位置　后位（A）或右前位（B）。

（2）照明及视野　直接法。

（3）牵拉　非工作手的拇指（A）或食指（B）。

（4）支点　口内支点，掌心向下，无名指放在治疗牙邻近牙的切缘或𬌗面上。

（十）下前牙区：舌侧（见彩图 18-34）

（1）术者位置　后位（A）或右前位（B）。

（2）照明及视野　直接（A）和间接法（B）。

（3）牵拉　口镜推挡舌部。

（4）支点　口内支点，掌心向下，无名指放在治疗牙邻近牙的切缘或𬌗面上。

（十一）右下后牙区：颊侧（见彩图 18-35）

（1）术者位置　右侧位（A）或后位（B）。

（2）照明及视野　直接法。

（3）牵拉　非工作手的食指或口镜。

（4）支点　口内支点，掌心向下，① 无名指放在治疗牙邻近牙的切缘或𬌗面上（A）；② 将非工作手食指放在下牙前庭沟辅助支点（B）。

（十二）右下后牙区：舌侧（见彩图 18-36）

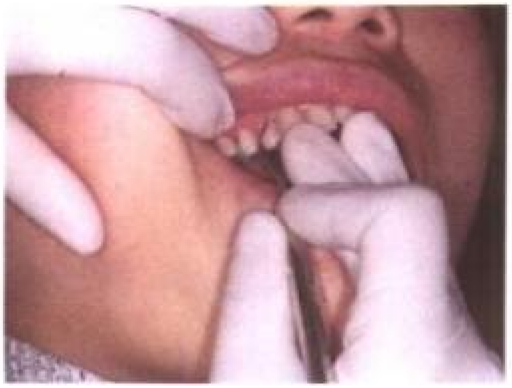
（1）术者位置　右前位。

（2）照明及视野　直接和间接法。

（3）牵拉　口镜推挡舌部。

（4）支点　口内支点，掌心向下，无名指放在治疗牙邻近牙的切缘或秴面上。

（董维理）



A



B

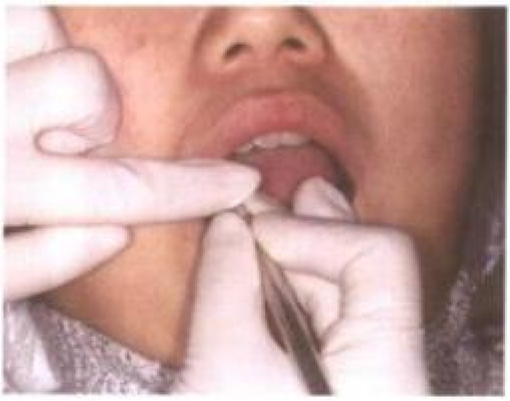
彩图 18-21 右上后牙区颊侧口内支点



彩图 18-22 右上后牙区颊侧口外支点



A



B



C

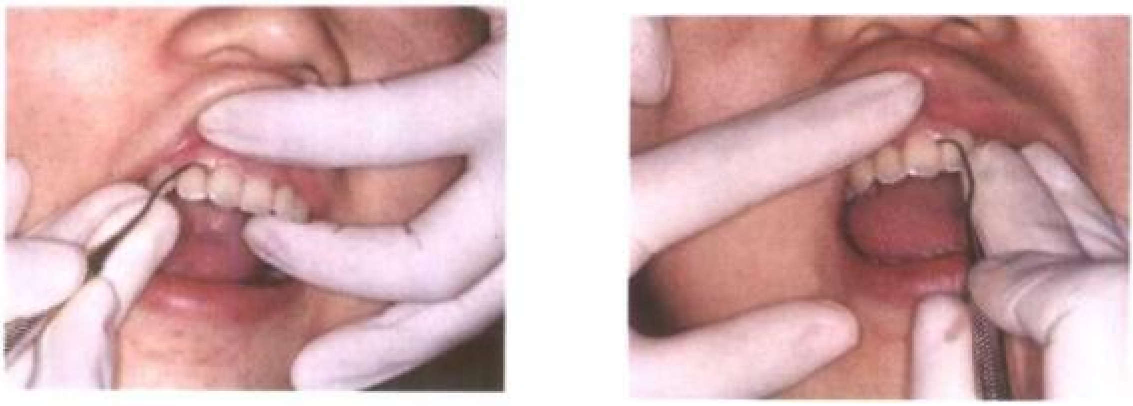
彩图 18-23 右上后牙区腭侧口内支点



彩图 18-24 右上后牙区腭侧口内支点



彩图 18-25 右上后牙区腭侧口外支点



A　　B

彩图 18-26 上前牙区唇侧口内支点



彩图 18-27 上前牙区腭侧口内支点



A



B

彩图 18-28 左上后牙区颊侧口内支点



彩图 18-29 左上后牙区颊侧口外支点



A



B

彩图 18-30 左上后牙区腭侧口内支点



A　　　　　　　　　　B

彩图 18-31 左下后牙区颊侧口内支点

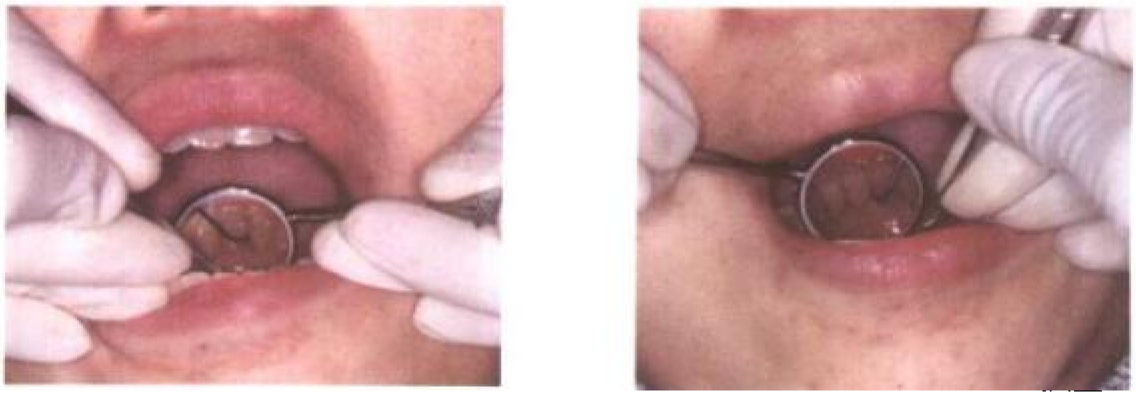


彩图 18-32 左下后牙区舌侧口内支点



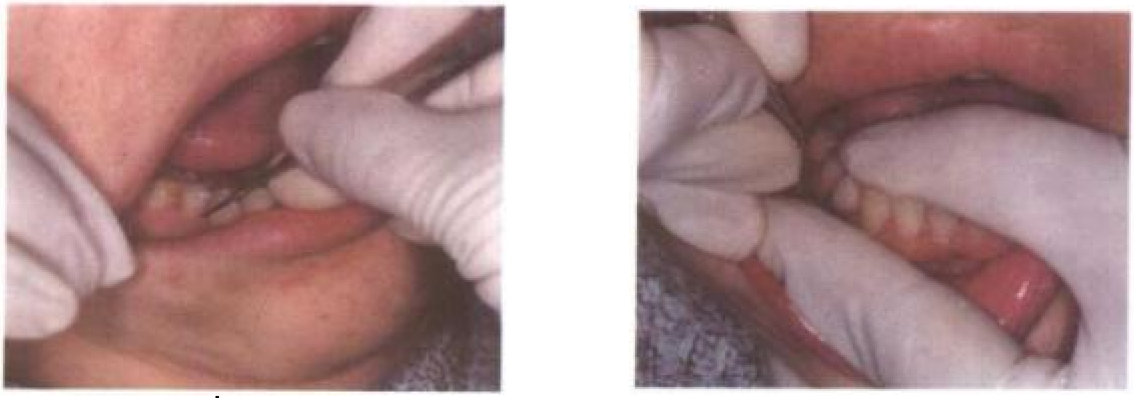
A　　　　　　　　　　B

彩图 18-33 下前牙区唇侧口内支点



A　　B

彩图 18-34 下前牙区舌侧口内支点



A　　B

彩图 18-35 右下后牙区颊侧口内支点



彩图 18-36 右下后牙区舌侧口内支点